117

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph THIERS

Né le 30 juillet 1885, à Bastia,
Interne des Hôpitaux de Paris.

L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBELLEUSE

Travail
du Service et du Laboratoire du Professeur Pierre MARIE

Président : M. MARIE, *Professeur*.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1915

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

1908-1909. M. le Professeur agrégé Gosset, chirurgien de la Salpêtrière, officier de la Légion d'honneur.

1909-1910. M. le Professeur Dieulafoy (in memoriam).

Internat provisoire.

1910-1911. M. le Docteur Nageotte, Professeur au Collège de France, médecin de la Salpêtrière.

Internat.

1911-1912. M. le Docteur Marcel Garnier, médecin de la Maternité.

1912-1913. M. le Professeur Pierre Marie, membre de l'Académie de médecine, officier de la Légion d'honneur.

1913-1914. M. le Docteur Henri Dufour, médecin de l'hôpital Broussais, Chevalier de la Légion d'honneur.

1914-1915. M. le Docteur Jules Renault, médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), membre du conseil supérieur d'hygiène, conseiller technique sanitaire du Ministère de l'Intérieur, officier de la Légion d'honneur.

A M. le Docteur Sorel, médecin-major de première classe, médecin-chef du 23e régiment colonial, chevalier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

A MON AMI LE DOCTEUR CHARLES FOIX

Ancien Interne, médaille d'Or des hôpitaux de Paris,
Chef du Laboratoire du Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière,
Préparateur à la Faculté.

AVANT-PROPOS

Au congrès tenu à Londres en 1913 la symptômatologie des affections du cervelet a fait le sujet de deux rapports : l'un de MM. Babinski et Tournay, l'autre de Max Rothmann, de Berlin : c'est assez dire tout l'intérêt qui s'attache actuellement à l'étude de la pathologie cérébelleuse et la place considérable qu'elle a acquise ces dernières années en neurologie.

La connaissance précise des symptômes cliniques par lesquels se traduisent les lésions du cervelet et des voies cérébelleuses est, en effet, de date relativement récente.

Depuis longtemps cependant Flourens par des expériences fondamentales avait démontré les caractères essentiels des fonctions principales du cervelet : fonctions d'équilibration, fonctions de coordination des mouvements.

Mais, les données qu'il avait établies, confirmées par les travaux de Majendie, complétées et précisées même

par Luciani, n'ont pu que peu à peu et très lentement, être utilisées au profit de l'observation des faits cliniques : ceux-ci sont, en effet, généralement complexes ; il est tout à fait exceptionnel qu'ils répondent à des lésions isolées, et qui tout en ne débordant par les limites du cervelet, ne soient pas susceptibles de compromettre le fonctionnement des centres voisins.

Aussi les premiers troubles cérébelleux ont-ils été signalés et décrits tout d'abord dans les cas où ils sont le plus manifestes, dans les syndrômes bilatéraux.

Duchesne, de Boulogne, un des premiers, donna un tableau magistral de la titubation cérébelleuse et chercha à la différencier de l'ataxie tabétique mais, il ne reconnut pas le caractère asynergique des troubles de la marche et les attribua uniquement à une équilibration défectueuse.

Dès 1858, les hémorragies cérébelleuses sont étudiées de façon très complète au point de vue clinique par Hillairet qui publie à ce sujet dans les *Archives générales de médecine* une série d'articles et distingue déjà deux formes : une forme grave à marche lente et rapide, et une forme légère pouvant guérir.

Nothnagel, dans son *Traité diagnostique des maladies du système nerveux*, tente de fixer les caractères symptomatiques des tumeurs du cervelet, et fait faire au diagnostic des lésions et à la physiopathologie de l'organe des progrès importants.

Pierre Marie en 1893, groupe une série d'observa-

tions non classées, étiquetées de façon diverse et isole sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse une affection présentant des symptômes communs et des symptômes différentiels avec la maladie de Friedreich; cet auteur analyse à cette occasion, les troubles de l'équilibre dans la marche et dans la station debout, et les troubles de la motilité, troubles qui se rapportent à ce que Babinski a décrit sous le nom d'asynergie cérébelleuse.

Avec Babinski, la séméiologie devient remarquablement précise; les caractères des troubles fonctionnels qui résultent de l'altération cérébelleuse sont exactement fixés, et pour les faire paraitre Babinski institue toute une série d'épreuves, devenues rapidement classiques.

Parmi les travaux récents consacrés à la pathologie cérébelleuse, il faut encore citer, la thèse remarquable d'André Thomas, les recherches anatomiques de Bolk, les recherches expérimentales de Risien Russell, de Clarke et Horsley, d'André Thomas et Durupt, de Max Rothmann, les observations anatomo-cliniques de Dejerine et Thomas sur l'atrophie olivo ponto-cérébelleuse, de Raymond et Cestan, de Babinski et Nageotte sur les syndromes bulbaires et pédonculaires inférieurs de Claude, sur les syndromes pédonculaires supérieurs.

Grâce à la contribution précieuse que chacun de ces travaux a apportée à l'étude des syndromes cérébelleux, l'apparition de troubles unilatéraux est de plus en plus fréquemment reconnue dans les circonstances les plus

diverses, au cours d'affection du cervelet, et à la suite de lésions des voies conductrices. MM. Pierre Marie et Foix ont pu ainsi isoler sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse d'origine syphilitique un hémisyndrome causé par la lésion des voies cérébelleuses : la description de ces auteurs concernait une catégorie bien déterminée de faits. Est-il légitime de généraliser cette dénomination d'hémiplégie cérébelleuse, en l'étendant à l'ensemble des troubles par lesquels peut se manifester dans une moitié du corps le déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse, sans distinction de siège ou de nature de la lésion? Nous pensons qu'on est en droit de l'affirmer et c'est pour essayer de le démontrer que nous avons entrepris cette thèse, sous l'inspiration de notre Maître, M. le professeur Pierre Marie.

L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBELLEUSE

CHAPITRE I

DÉFINITION

Avant tout il importe de définir ce que nous voulons désigner sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse.

Sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse, nous entendons avec Pierre Marie et Foix, les troubles qui résultent du déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse.

L'expression d'hémiplégie cérébelleuse est nouvelle et d'apparition récente dans la littérature médicale.

MM. Pineles et Mann ont été les premiers à l'employer en décrivant une hémiplégie cérébelleuse homolatérale, se différenciant de l'hémiplégie pyramidale : 1° par ce fait qu'elle affecterait uniformément tous les muscles, au lieu de prédominer sur certains groupes musculaires, 2° par l'absence de contracture.

Cette conception de l'hémiplégie cérébelleuse telle que l'ont présentée Pineles et surtout Mann, soulève de nombreuses objections et d'une façon générale n'est pas admise par les neurologistes, elle est contestable en effet cliniquement : elle est contestable aussi au point de vue physiologique; enfin on peut reprocher à Mann

de créer une confusion entre l'hémiplégie motrice et les phénomènes moteurs d'origine cérébelleuse.

L'expression hémiplégie cérébelleuse a été reprise par Pierre Marie et Foix qui ont individualisé sous ce nom, certains hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique apparaissant et évoluant dans des conditions particulières, mais, les motifs qui ont conduit ces auteurs à choisir le terme hémiplégie pour désigner ces hémisyndromes, n'ont rien de commun avec ceux dont s'étaient inspiré Pineles et Mann. Pour Pierre Marie et Foix, hémiplégie ne veut nullement dire hémiparalysie; conformément à son étymologie, ce vocable signifie atteinte dimidiée de l'organisme.

L'hémiplégie cérébelleuse est alors constituée par l'ensemble des troubles qui caractérisent cette atteinte quand elle résulte du déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse.

*
* *

Au point de vue anatomo-clinique, l'hémiplégie cérébelleuse peut être produite par un grand nombre de lésions :

Les unes déterminent un syndrome à début brusque dans lequel les symptômes cérébelleux sont sensiblement isolés et purs; il s'agit alors de lésions artérielles : hémorragies ou ramollissements.

Les autres déterminent des syndrômes à marche progressive dans lesquels les symptômes cérébelleux sont associés à d'autres symptômes de localisation et surtout à des symptômes d'hypertension intra-crânienne qui les relèguent au second plan. Ce sont les tumeurs et les

abcès; tous deux peuvent entraîner l'apparition des symptômes d'hémiplégie cérébelleuse, soit qu'ils siègent dans le cervelet (comme il est fréquent de le constater pour les tubercules ou les abcès), soit qu'ils siègent sur les conducteurs cérébelleux et les compriment, éventualité habituelle en ce qui concerne les tumeurs de l'angle fronto-cérébelleux.

Il existe cependant de nombreuses observations de tumeurs protubérantielles bulbaires, pédonculaires, dont l'évolution s'est accompagnée de symptômes cérébelleux plus ou moins marqués. Cependant, l'histoire anatomique et clinique de ces dernières lésions nous entraînerait dans des développements trop étendus ; la variété d'hémiplégie cérébelleuse qu'elles entraînent, passe souvent au second plan par rapport aux signes d'hypertension intrâ-crânienne.

De plus les tumeurs ont fait tout récemment le sujet de travaux importants auxquels il est facile de se reporter ; thèse de Jumentié sur les tumeurs de l'angle fronto-cérébelleux, revue générale d'Alquier et Klarfeld sur les tumeurs intra-protubérantielles, observations d'Holmes et Sterwart, article de Tollemer.

A l'encontre des précédentes, les lésions d'origine artérielle qui provoquent l'hémiplégie cérébelleuse n'ont guère été étudiées que dans l'article d'ensemble de Pierre Marie et Foix qui a trait plus spécialement aux lésions syphilitiques des conducteurs.

C'est donc ces lésions d'origine artérielle et l'hémiplégie cérébelleuse qui leur est consécutive que nous considérerons principalement.

CHAPITRE II

DONNÉES ÉLÉMENTAIRES RELATIVES A L'ANATOMIE ET A LA PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE DU CERVELET ET DES VOIES CÉRÉBELLEUSES.

Avant de passer à l'exposé des considérations anatomiques et cliniques sur lesquelles nous croyons légitime d'étayer la conception de l'hémiplégie cérébelleuse, il est utile pour l'intelligence des faits de rappeler certaines notions élémentaires, relatives d'une part à l'anatomie, d'autre part à la physiologie expérimentale du cervelet et des voies cérébelleuses.

I. — Données anatomiques.

Cervelet. — Situé au-dessous des hémisphères cérébraux, en arrière des tubercules quadrijumeaux, au-dessus du bulbe et de la protubérance, le cervelet est

un organe impair médian et symétrique formé de substance grise et de substance blanche.

La substance grise recouvre sans interruption lames et lamelles qui plissent la surface. Elle constitue d'autre part des amas groupés en noyaux centraux qui siègent dans l'épaisseur de la substance blanche. Ces noyaux chez l'homme sont au nombre de quatre de chaque côté : le corps rhomboïde ou olive cérébelleuse, ou noyau dentelé, le plus important de tous, est le plus externe; en dedans de lui se trouvent : l'embolus, ou bouchon, le globulus ou noyau sphérique, et le noyau du toit.

Structure de l'écorce. — Au point de vue histologique, l'écorce cérébelleuse se compose de deux couches, qui sont de la surface à la profondeur :

1. La couche moléculaire à cellules étoilées, grandes et petites, relativement peu nombreuses.

2. La couche des grains, dont les éléments serrés sont tout petits et sphériques.

A la limite des deux couches, on remarque une série de grosses cellules, disposées sur une seule rangée : les cellules de Purkinje, unités volumineuses à riches expansions protoplasmiques.

Structure des noyaux gris centraux. — L'olive cérébelleuse et ses noyaux accessoires, l'embolus, et le globulus ont la même structure. On y distingue trois espèces d'éléments :

De nombreuses fibres myélinisées.

Des cellules en très grande abondance.

Des arborisations terminales.

Les cellules de taille moyenne sont multipolaires : de leur corps se détachent des dendrites qui se divisent dichotomiquement, et s'orientent vers la toison, ou feutrage extra ciliaire; le cylindraxe s'oriente au contraire vers le centre, ou le hile de l'olive cérébelleuse, c'est-à-dire vers le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les cellules du noyau du toit, sont au contraire des cellules multipolaires vésiculeuses, analogues à celles des noyaux de Bechterew et de Deiters. (André Thomas).

Voies cérébelleuses.

Le cervelet est uni au reste de l'axe encéphalo-médullaire par trois paires de pédoncules cérébelleux inférieurs, moyens et supérieurs.

Pédoncule cérébelleux inférieur. — Il met en relation le cervelet avec la moelle et le bulbe.

A) *Avec la moelle* par l'intermédiaire du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers et de fibres venues des cordons postérieurs.

a) *Le faisceau cérébelleux* direct occupe la partie la plus postérieure et la plus périphérique du cordon latéral en dehors du faisceau pyramidal croisé.

Il prend ses origines dans la colonne de Clarke, du même côté.

Arrivé au bulbe, il se place entre l'olive inférieure et la racine ascendante du trijumeau, puis pénètre dans le corps restiforme, dont il occupe la partie centrale et monte ensuite dans le cervelet.

Sa terminaison a lieu dans la partie antérieure du vermis supérieur, par des fibres directes et des fibres croisées, qui se rendent dans la moitié du vermis du côté opposé.

b) *Le faisceau de Gowers* tire son origine de cellules situées à la base de la corne antérieure d'après André Thomas, et J.-Ch. Roux, il se trouve en avant du faisceau cérébelleux direct sur le bord de la circonférenee de la moelle.

Au niveau du bulbe, les fibres du faisceau de Gowers passent immédiatement en dehors du cordon latéral, dans lequel elles s'épuisent en partie. Le reste des fibres suit un trajet ascendant dans la protubérance, contourne le pédoncule cérébelleux supérieur et se termine dans la portion ventrale du vermis ou vermis antérieur après entrecroisement presque total. Une faible partie, se termine dans le noyau du toit.

c) *Fibres des cordons postérieurs et de leurs noyaux.* — Certains auteurs n'en admettent pas l'existence : d'après Thomas, elles abandonneraient les cordons de Goll et de Burdach, au niveau du bulbe, se dirigeraient au dehors vers le corps restiforme, dont elles occupent la portion centrale intimement mélangées avec les fibres du faisceau cérébelleux direct. Pendant leur trajet, vers le corps restiforme, les fibres qui viennent des noyaux et des cordons de Burdach et de Goll abandonnent un grand nombre de collatérales aux noyaux du nerf vestibulaire (noyau de Deiters et de Bechterew), qui sont ainsi en connexion avec les cordons postérieurs.

Faisceau cérébelleux descendant. — André Thomas

Les cellules de taille moyenne sont multipolaires : de leur corps se détachent des dendrites qui se divisent dichotomiquement, et s'orientent vers la toison, ou feutrage extra ciliaire; le cylindraxe s'oriente au contraire vers le centre, ou le hile de l'olive cérébelleuse, c'est-à-dire vers le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les cellules du noyau du toit, sont au contraire des cellules multipolaires vésiculeuses, analogues à celles des noyaux de Bechterew et de Deiters. (André Thomas).

Voies cérébelleuses.

Le cervelet est uni au reste de l'axe encéphalo-médullaire par trois paires de pédoncules cérébelleux inférieurs, moyens et supérieurs.

Pédoncule cérébelleux inférieur. — Il met en relation le cervelet avec la moelle et le bulbe.

A) *Avec la moelle* par l'intermédiaire du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers et de fibres venues des cordons postérieurs.

a) *Le faisceau cérébelleux* direct occupe la partie la plus postérieure et la plus périphérique du cordon latéral en dehors du faisceau pyramidal croisé.

Il prend ses origines dans la colonne de Clarke, du même côté.

Arrivé au bulbe, il se place entre l'olive inférieure et la racine ascendante du trijumeau, puis pénètre dans le corps restiforme, dont il occupe la partie centrale et monte ensuite dans le cervelet.

Sa terminaison a lieu dans la partie antérieure du vermis supérieur, par des fibres directes et des fibres croisées, qui se rendent dans la moitié du vermis du côté opposé.

b) *Le faisceau de Gowers* tire son origine de cellules situées à la base de la corne antérieure d'après André Thomas, et J.-Ch. Roux, il se trouve en avant du faisceau cérébelleux direct sur le bord de la circonférenee de la moelle.

Au niveau du bulbe, les fibres du faisceau de Gowers passent immédiatement en dehors du cordon latéral, dans lequel elles s'épuisent en partie. Le reste des fibres suit un trajet ascendant dans la protubérance, contourne le pédoncule cérébelleux supérieur et se termine dans la portion ventrale du vermis ou vermis antérieur après entrecroisement presque total. Une faible partie, se termine dans le noyau du toit.

c) *Fibres des cordons postérieurs et de leurs noyaux.* — Certains auteurs n'en admettent pas l'existence : d'après Thomas, elles abandonneraient les cordons de Goll et de Burdach, au niveau du bulbe, se dirigeraient au dehors vers le corps restiforme, dont elles occupent la portion centrale intimement mélangées avec les fibres du faisceau cérébelleux direct. Pendant leur trajet, vers le corps restiforme, les fibres qui viennent des noyaux et des cordons de Burdach et de Goll abandonnent un grand nombre de collatérales aux noyaux du nerf vestibulaire (noyau de Deiters et de Bechterew), qui sont ainsi en connexion avec les cordons postérieurs.

Faisceau cérébelleux descendant. — André Thomas

admet en outre l'existence d'un faisceau cérébelleux, descendant dont les fibres prendraient leur origine dans le noyau dentelé.

En sortant du noyau dentelé, le faisceau cérébelleux descendant traverse le noyau de Bechterew ; ses fibres se dirigent ensuite vers la substance réticulée de la protubérance et passent les unes au-dessus, les autres au-dessous, des fibres du nerf facial. Elles suivent alors deux directions, le plus grand nombre se porte en avant dans la partie latérale de la substance réticulée et se mêle à une partie des fibres du noyau de Deiters : les autres se dirigent en arrière.

Vers l'extrémité inférieure du bulbe elles forment un faisceau en croissant dans le cordon antéro-latéral de la moelle.

En outre quelques fibres passent par le faisceau cérébelleux et le segment interne du corps restiforme pour descendre dans le faisceau fondamental antérieur de la moelle (du côté opposé). L'existence du faisceau cérébelleux descendant, admise par Marchi, Orestano Luna, André Thomas, est niée par Ferrier et Turner, Risien Russell, VanGehuchten, Kohnstansen.

Fibres bulbaires. — Elles viennent principalement de l'olive bulbaire, accessoirement des noyaux des cordons postérieurs et du noyau du cordon latéral du bulbe.

a) *Fibres olivaires*. — Elles prennent leur origine dans l'olive et dans les noyaux juxtaolivaires antéro-interne et postéro-interne ;

De là elles se dirigent vers la ligne médiane, s'entrecroisent au niveau du raphé avec celles du côté opposé puis pénètrent dans le corps vestiforme dont elles occupent la périphérie.

Leur terminaison a lieu dans l'olive cérébelleuse et dans l'écorce des lobes latéraux.

b) Fibres des noyaux des cordons postérieurs. — L'existence de ces fibres est niée par Flechsig Edinger, Obersteiner, Von Gehuchten : admise par Bechterew, Ferrier et Turner, Vejar ; elles prendraient leur origine dans les noyaux de Burdach et de Goll, c'est-à-dire dans les noyaux qui reçoivent les fibres longues des racines postérieures.

Quoiqu'il en soit, un fait paraît indiscutable, c'est la dégénération des cellules de noyau de Monnakow, du même côté après destruction unilatérale de cervelet : or ce noyau constitue la partie supérieure et externe du noyau de Burdach qui reçoit les fibres du cordon de Burdach, continuation des racines postérieures cervicales et dosales supérieures ; le noyau Monakow paraît donc constituer un relai important d'une part entre les excitations périphériques qui viennent du membre supérieur, du cou et de la partie supérieure du tronc et d'autre part l'écorce cérébelleuse.

c) Fibre des noyaux du cordon latéral du bulbe. — Elles sont directes : le lieu de leur terminaison n'est pas encore précisé.

Au point de vue topographique, les faisceaux que nous venons de décrire constituent la portion externe du pédoncule cérébelleux inférieur : la portion interne con-

fibres thalamo-corticales l'unissent à l'écorce cérébrale.

Des travaux récents de Monakow, il résulte que ce noyau est formé de deux noyaux secondaires : l'un à grandes cellules d'où provient le faisceau rubro-spinal; l'autre à petites cellules (nucléus parvo-cellularis de Hatschek) accompagne les fibres qui le pénètrent en se rendant à la couche optique.

La branche descendante très grêle se termine dans le nucleus reticularis tegmenti pontis : elle a pu être mise en évidence par l'expérimentation. Consécutivement à la destruction unilatérale du cervelet, Thomas décrivit outre la dégénération presque totale du pédoncule cérébelleux supérieur du côté de la lésion, celle d'un petit nombre de fibres qui se localisent au-dessus de la calotte, le long de la ligne médiane, la plupart s'épuisant dans le noyau réticulé de la calotte protubérantielle.

Connexions. — En résumé, le cervelet est en connexion par la voie pédonculaire.

1° *Avec la moelle,* par le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, les fibres des cordons postérieurs, le faisceau cerébelleux descendant.

2° *Avec le bulbe*, par les fibres du noyau de Monakow, du cordon latéral du bulbe, de l'olive bulbaire.

3° *Avec le cerveau*, par les fibres qui vont du cervelet au noyau rouge et à la couche optique, et de là à l'écorce cérébrale par la voie thalamo-corticale.

De plus, des fibres qui, par le pied du pédoncule cérébral aboutissent au noyau protubérantiel se mettent

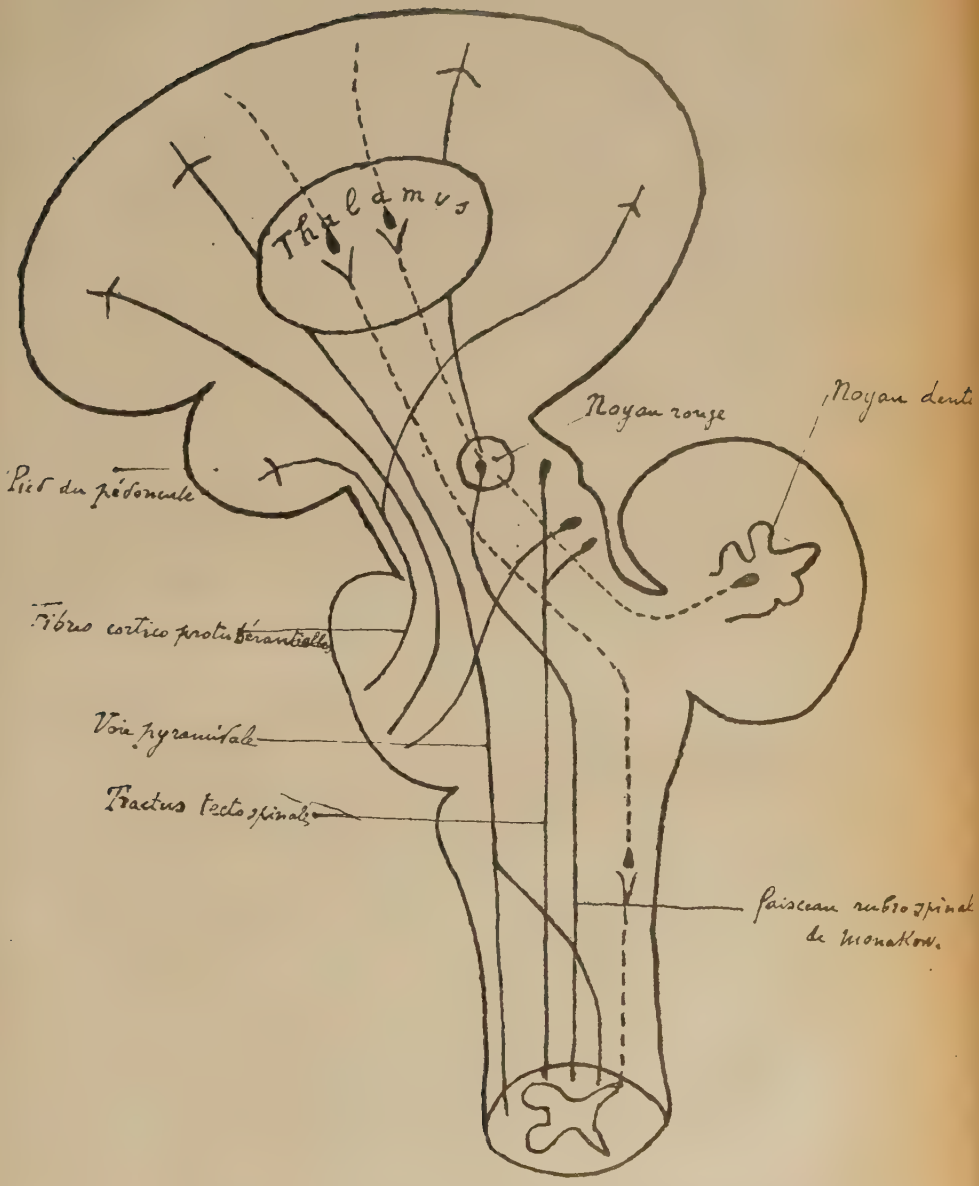


Schéma des voies et connexions cérébelleuses (emprunté à Villiger).

(VIGOT FRÈRES, éditeurs).

par l'intermédiaire de ces noyaux en rapport avec le cervelet, en empruntant le pédoncule cérébelleux moyen.

Enfin, dans son trajet, le faisceau pyramidal abandonne des collatérales aux noyaux protubérantiels.

4° *Système cérebello vestibulaire.* — Il existe des rapports intimes entre les noyaux du nerf vestibulaire, et les noyaux gris centraux du cervelet, plus spécialement, le noyau du toit.

En effet, la racine du nerf de la huitième paire, se divise en deux branches, la racine cochléaire, et la racine vestibulaire.

Les fibres de la racine vestibulaire se terminent dans trois noyaux bulbaires : le noyau de Deiters, le noyau de Bechterew, le noyau triangulaire de l'acoustique.

Le cervelet fournit des fibres aux trois noyaux de la racine vestibulaire, le noyau du toit en est la principale origine, mais il est vraisemblable que le globulus, peut-être même le noyau dentelé, fournissent un certain nombre de fibres : aucune d'elles ne semble provenir de l'écorce cérébelleuse. Or, il est à remarquer que si le noyau dentelé dépend de la corticalité du lobe latéral, le noyau du toit appartient au vermis : il en résulte qu'on peut concevoir entre le vermis et l'appareil vestibulaire des relations physiologiques de la plus haute importance.

Circulation artérielle. — Elle présente une disposition très différente selon qu'on la considère dans le cer-

velet d'une part, dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral d'autre part.

I. — Le cervelet rejoint de chaque côté les trois cérébelleuses supérieure, moyenne et inférieure.

La cérébelleuse supérieure naît du tronc basilaire près de sa bifurcation, elle se porte en dehors et décrit une courbure en suivant le sillon sus-protubérantiel, puis elle s'infléchit et parcourt d'avant en arrière la face supérieure du cervelet en donnant deux branches, une externe qui poursuit à l'hémisphère correspondant, une interne qui se distribue à la valvule de Vieussens et à un vermis supérieur. La cérébelleuse supérieure est essentiellement l'artère du vermis superieur. Toutefois elle émet des branches centrales qui s'enfoncent dans le tronc cérébral à la partie supérieure de la protubérance et des branches périphériques qui vont sur le pédoncule cérébral s'anastomoser en plexus avec des rameaux fournis par la cérébrale postérieure.

La cérébelleuse moyenne (cérébelleuse inférieure et antérieure), naît de l'origine ou de la partie moyenne du tronc basilaire, passe sur les racines du moteur oculaire externe et se distribue à la face antérieure du cervelet.

La cérébelleuse inférieure (cérébelleuse inférieure et postérieure), naît de l'artère vertébrale : très flexueuse elle embrasse le bulbe en passant de sa face antérieure à sa face postérieure : elle traverse les racines de l'hypoglosse, continue son trajet à travers celles de pneumogastrique, puis arrive sur les côtés du quatrième ventricule, où elle disparaît en s'enfonçant dans la profondeur.

Après ce trajet, elle se divise en une branche interne ou médiane qui occupe la scissure interhémisphérique du cervelet et s'épuise sur le lobe médian et entre en deux branches externes ou latérales destinées à la face inférieure du cervelet.

Les artères cérébelleuses sont toutes anastomosées entre elles, pour cette raison les foyers de ramollissements sont rares dans le cervelet, et quand ils se présentent ils sont ordinairement mal limités; au point de vue de la pathologie il faut signaler l'importance de deux artères : l'artère du noyau dentelé, branche de la cérébelleuse moyenne, dont la rupture est la cause la plus fréquente de l'hémorragie cérébelleuse et l'artère cérébelleuse postérieure et interne, dont l'oblitération provoque l'apparition d'un syndrome décrit en Allemagne par Adolf, Wallenberg et qui répond à ce que nous appellerons l'hémiplégie cérébelleuse inférieure d'origine cordonale.

II. — Dans les autres parties du névraxe : bulbe, protubérance et pédoncule, qui nous intéressent spécialement, les artères sont *terminales*; l'oblitération relativement fréquente de leur tronc ou de leurs branches provoque des lésions limitées, telles que celles qui font plus particulièrement l'objet de cette étude.

On peut ranger ces artères dans trois catégories, et distinguer avec Duret des artères radiculaires, médianes ou centrales et périphériques.

Les artères périphériques peu volumineuses naissent du réseau piemérien et sont destinées aux cordons et aux masses grises, autres que les noyaux.

Les artères radiculaires naissent directement d'un gros tronc artériel, se dirigent en dehors vers les racines qu'elles pénètrent à un quart de millimètre du point d'émergence. Là, elles se divisent en deux troncs; l'un accompagne la racine, et se distribue aux faisceaux du nerf, l'autre remonte jusqu'aux cellules d'origine, au voisinage desquelles elle se résout en capillaires qui fusionnent avec ceux émanés de l'artère centrale du noyau pour former un réseau unique.

Les artères médianes ou centrales s'enfoncent immédiatement dans la substance nerveuse, et vont tout droit en émettant de rares collatérales jusqu'au plancher du quatrième ventricule, pour aboutir à un lacis de mailles formant un îlot commun avec les capillaires terminaux de l'artère radiculaire.

« Chaque noyau a donc deux sources, mais celle de l'artère médiane est de beaucoup la plus importante » (Duret).

Ces artères médianes peuvent être réparties en trois groupes : sous-protubérantiel ou bulbaire, médio-protubérantiel ou protubérantiel, sus-protubérantiel ou pédonculaire.

Une artère bulbaire se distribue au spinal, à l'hypoglosse pneumogastrique et au glosséopharyngien.

Les artères protubérantielles se distribuent au facial, au moteur oculaire externe et à la racine motrice du trijumeau.

Les artères pédonculaires au moteur oculaire commun et au pathétique, après avoir abandonné des collatérales au noyau rouge.

Ces artères centrales du pédoncule présentent au point de vue qui nous occupe un intérêt particulier : c'est en effet à leur lésion qu'est dûe le plus souvent, sinon de façon régulière, l'hémiplégie cérébelleuse supérieure ; Shimamura qui leur a consacré des recherches importantes, s'est assuré par des injections pénétrantes que leur territoire est terminal, qu'il ne communique ni avec les territoires latéraux ni avec le territoire central du côté opposé, ni avec le réseau des tubercules quadrijumeaux.

Il a la forme d'un triangle à base inférieure ou antérieure. C'est aussi la forme d'un triangle à base inféro-antérieure, que présente, dans la plupart des cas que nous avons observés ou étudiés, le foyer de la lésion causale de l'hémiplégie cérébelleuse supérieure.

II. — Données expérimentales.

Depuis les travaux fondamentaux de Flourens et de Luciani, de très importants progrès ont été réalisés dans l'étude des troubles consécutifs aux lésions expérimentales du cervelet.

Bolk établit le principe des localisations d'après lequel les différentes parties du corps ont leur représentation dans l'écorce cérébrale : Clarke et Horsley, en Angleterre, Nothnagel et Rothmann en Allemagne, André Thomas et Durupt en France, à l'aide de méthodes diverses : excitation, destruction, électrisation, réfrigération essayent de reconnaître la situation

de chaque centre et de tracer pour ainsi dire sur l'écorce cérébelleuse, la carte des extrémités.

Les résultats de l'expérimentation ne sont sans doute pas strictement comparables à ce que l'on observe dans la clinique humaine, cependant les notions actuellement acquises sont suffisantes pour permettre de séparer les affections des hémisphères de celles du vermis et de différencier les affections de l'écorce de celles des centres.

Sans entrer dans le détail des recherches que nous venons de mentionner, nous signalerons rapidement celles qui touchent au sujet qui nous occupe et concernent la section des lobes ou des conducteurs cérébelleux.

1° Ablation d'un hémisphère. — Après ablation d'un hémisphère, chez l'animal, la colonne vertébrale est incurvée et présente une concavité tournée du côté de la lésion : d'après Luciani la rotation de la colonne cervicale vers le côté sain est associée au strabisme et au nystagmus : l'œil du côté opéré est tourné en bas et en dedans, l'œil du côté sain en haut et en dehors.

Phénomènes moteurs. — L'animal a une tendance à tourner autour de l'axe longitudinal, le mouvement se ferait suivant la direction de la torsion de la tête et du cou ou du strabisme c'est-à-dire du côté opéré vers le côté sain; si on détermine le sens du mouvement d'après le côté sur lequel tombe l'animal, le mouvement se ferait du côté sain vers le côté opéré.

Le résultat des expériences de Luciani est en conformité absolue avec le fait suivant que nous avons observé

personnellement chez une malade dont l'histoire clinique et anatomique sera rapportée plus loin.

Cette malade présentait une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, associée à de la raideur de la nuque et à un décubitus latéral droit. Les troubles cérébelleux, hémiasynergie, hémiataxie étaient nets du côté gauche, elle tombait de ce côté-là.

L'autopsie nous fit constater l'existence d'un gros tubercule solitaire, siégeant dans l'hémisphère gauche, qui était presque entièrement détruit.

Les symptômes sont susceptibles d'une double interprétation : on peut admettre que la rotation était provoquée par le déficit fonctionnel de l'hémisphère gauche et par l'irritation due à la compression de l'hémisphère droit.

Chez l'animal, à la suite de la section d'un lobe central on voit encore apparaître de la difficulté des mouvements, des tremblements et des oscillations de la tête et du tronc. D'après Lewandosky la maladresse résulterait du manque de mesure dans les mouvements et d'un trouble dans l'appropriation des mouvements. Luciani prétend que les membres du côté opéré sont parésiés : Ferrier et Turner, Munk, n'admettent pas qu'il y ait une diminution de la force musculaire.

Sensibilité. — Ferrier et Turner nient que la sensibilité soit altérée. Russell a signalé l'apparition d'une anesthésie et d'une analgésie qui auraient la même distribution que la parésie motrice.

Pour Lewandosky la sensibilité profonde serait même abolie : le singe privé d'une moitié de cervelet, prendrait

des attitudes vicieuses avec les membres du côté correspondant et il ne se rendrait pas compte des positions imprimées à ses membres.

Les réflexes tendineux sont exagérés du même coté que la destruction.

2° Section des pédoncules. — *Section bilatérale.* A. *Pédoncules cérébelleux inférieurs.* — Les symptômes suivants ont été décrits par Ferrier et Turner, puis par Russell, chez le singe :

Attitude de l'animal : Scoliose du cou et du tronc à concavité tournée vers la lésion. Mouvement de roulement de côté sain vers le côté opéré pendant les 24 premières heures.

Troubles de l'équilibre. — Impossibilité de la station debout ; chute du côté de la lésion pendant la marche qui est ataxique.

Troubles moteurs. — Flexion des membres du côté malade d'abord, due sans doute à un certain degré de parésie motrice, puis mouvements désordonnés.

Symptômes oculaires. — Déplacements des yeux en bas et du côté opposé à celui de la section.

Section unilatérale. — Les phénomènes obtenus par Bing sont tout à fait comparables à ce que nous avons constaté en clinique.

Il n'y a pas de déviation dans la marche, mais celle-ci est hémi-ataxique : on note de l'hypotomie musculaise, par diminution du tonus cérébelleux, et une perturbation dans le fonctionnement des muscles de la racine des membres par absence de régulation (dysmétrie).

L'animal montre une certaine difficulté à tourner du côté opéré mais il ne présente ni titubation ni oscillation.

L'amélioration est très rapide.

B. *Section unilatérale. Pédoncule cérébelleux moyen.* — Ferrier et Turner ont pratiqué la section transversale de pédoncule cérébelleux gauche moyen, en dehors de plan de pénétration de la V^e^ paire ;

Ils ont provoqué ainsi une attitude de décubitus du côté gauche avec flexion et adduction des muscles du même côté.

Le corps est incliné et tombe du côté malade, la rotation se fait du côté sain vers le côté malade. La station et la marche sont impossibles et très défectueuses.

Le tronc oscille pendant la station debout et pendant la marche.

Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés.

On observe un léger nystagmus.

C. *Section unilatérale du pédoncule cérébelleux supérieur.* — On constate : l'impossibilité où est l'animal de se tenir en équilibre.

La chute et le roulement du côté opéré.

Un nystagmus inconstant.

Un tremblement intentionnel des membres du même côté semblable à celui de la sclérose en plaques.

Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés. Au bout de deux à trois semaines, tous ces troubles ont à peu près disparu.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

Nous avons dit que les lésions susceptibles de déterminer l'hémiplégie cérébelleuse pouvaient être rangées dans deux catégories : les une, abcès, tubercules etc., se comportaient comme des tumeurs, les autres, hémorragies, ramollissements étaient d'origine artérielle.

Il convient d'éliminer de notre description anatomique :

1° Les tumeurs ponto-cérébelleuses, qui entraînent à la fois des lésions centrales et des lésions cordonales et d'ailleurs ont été complètement étudiées dans la thèse récente de Jumentié.

2° Les tumeurs cérébelleuses proprement dites, tubercules, abcès, gomme, gliomes ;

3° Les tumeurs du pont et des pédoncules, nous nous bornerons à signaler les deux cas de Raymond et Cestan : dans l'un, qui donnait lieu à un syndrome pédonculaire supérieur, il s'agissait d'un endothéliome du noyau rouge, dans l'autre, c'est un tubercule qui engendrait un syn-

drome protubérantiel supérieur, il nous suffira de rappeler et de citer également à ce sujet la revue générale d'Alquier et Klarfeld.

*
* *

Ces tumeurs ne présentent rien qui soit particulier à leur situation dans le cervelet : elles sont identiques à celles du cerveau pour leurs caractères macroscopiques et microscopiques ; nous les laisserons donc délibérément de côté.

Restent les lésions d'origine artérielle : hémorragies et ramollissements :

Elles intéressent le cervelet et les voies cérébelleuses.

Les ramollissements du cervelet sont assez rares pour les raisons que nous avons indiquées au chapitre de l'anatomie, nous avons dit en effet que les anastomoses étaient très nombreuses entre les différentes artères du cervelet, et que la suppléance par les collatérales pouvait s'établir largement en cas d'oblitération artérielle.

Il est cependant une oblitération qui paraît se produire assez fréquemment, si l'on s'en rapporte à Wallenberg, et à Goldstein et Baumm, c'est l'oblitération de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure ; elle détermine un ramollissement étendu à topographie assez fixe qui donne lieu à un syndrome bulbaire, se rapprochant de celui de Babinski-Nageotte : mais il rentre dans la forme que nous décrirons sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse-inférieure.

Le foyer de ramollissement est le plus souvent assez limité : il occupe alors, soit le centre, soit la couche cor-

ticale d'un hémisphère ; « il coïncide le plus souvent avec des altérations analogues du bulbe et de la protubérance, d'où il résulte que ses symptômes sont généralement marqués par ceux qui relèvent de ces lésions », d'Astros.

L'hémorragie cérébelleuse est assez rare :

Au point de vue anatomique il faut distinguer la lésion à grand foyer de la lésion à petit foyer ; ces deux formes correspondent à deux points de vue cliniques différents.

La lésion à grand foyer ne nous intéresse pas ; quand l'épanchement sanguin est considérable non seulement il occupe un hémisphère, mais il comprime l'autre en même temps que le vermis ; il n'y a pas hémiplégie cérébelleuse mais coma avec symptômes de compression intracrânienne.

Les petits foyers hémorragiques sont beaucoup plus importants en ce qui concerne la pathogénie de l'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale. Un cas de Laignel Lavastine (1), publié dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière* mérite d'être rappelé : un foyer hémorragique situé dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux avait provoqué une hémiasynergie ; du même côté il y avait de plus une dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules supérieur et inférieur et de l'olive bulbaire du côté opposé sans dégénérescence médullaire.

Porot (2) a décrit un hémisyndrôme cérébelleux par

1) Laignel Lavastine. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1906 p. 539.

(2) Porot, *Rev. Neurol.*, 1906, p. 1097.

hémorragie d'un pédoncule supérieur : en réalité, l'examen des figures montre que la lésion se trouvait au voisinage du noyau dentelé et intéressait près de ce noyau la substance blanche de l'hémisphère. Néanmoins ce cas, dont nous rapportons le détail clinique plus loin, est un exemple net d'hémiplégie cérébelleuse consécutive à une hémorragie cérébelleuse et reste tout à fait dans le cadre de notre description.

*
* *

Les lésions qui donnent lieu à l'hémiplégie cérébelleuse cordonale ont été peu étudiées au point vue histologique; nous en retiendrons 4 cas : celui de Babinski et Nageotte, celui de Claude et Mlle Loyez, ceux de Pierre Marie et Foix. C'est la description de ces derniers auteurs que nous suivrons plus particulièrement :

Siège des lésions.

Dans l'observation de Babinski et Nageotte, des foyers multiples localisés dans le bulbe atteignaient les voies cérébelleuses inférieures.

Dans l'observation de Claude et Mlle Loyez, le pédoncule cérébelleux supérieur était intéressé en même temps que la moitié interne du noyau rouge.

Dans un cas de Pierre Marie et Foix, la lésion sectionnait le pédoncule cérébelleux supérieur après son entrecroisement et dans l'autre cas le pédoncule cérébelleux moyen.

Les lésions répondent dans leur étendue à la distribution du territoire artériel, de sorte que plusieurs constatations anatomiques sont superposables et que les différents types cliniques se reproduisent avec des caractères d'une certaine fixité.

Dans l'observation de Claude et Mlle Loyez, il y avait une thrombose de l'artère médiane sus protubérantielle de Duret; cette même artère était probablement oblitérée, dans la forme d'hémiplégie décrite par Marie et Foix sous le nom de cérébello-thalamique; nous avons vu en effet au chapitre de l'anatomie que chacun des vaisseaux qui se rendent aux centres nerveux est terminal, et que son oblitération détermine le ramollissement par ischémie.

La nature des lésions est variable, mais l'origine syphilitique est de beaucoup la plus fréquente, si l on s'en rapporte aux cas étudiés jusqu'ici; aussi, prendrons nous les lésions syphilitiques comme types de description.

Un premier point sur lequel il faut insister, est qu'il s'agit souvent de lésions minimes en apparence; pour ne pas les laisser passer inaperçues, il est donc indispensable de procéder à un examen minutieux et de débiter

l'axe encéphalique, en segments d'un tiers de centimètre d'épaisseur. Le foyer ainsi découvert est souvent minuscule : il a cependant pu causer tous les troubles observés.

Ce foyer se présente tantôt sous la forme d'une petite lacune, tantôt sous celle d'un foyer celluleux linéaire ou presque, qui par pression laisse sourdre un peu de liquide.

Quel que soit son aspect, il constitue la lésion primordiale dont l'existence a déterminé le syndrome cérébelleux; à cette lésion primordiale s'associent des lésions de méningo-vascularite qui relèvent du même processus syphilitique.

Examen macroscopique.

Méninges. — Les méninges sont opalescentes et épaissies; il existe dans presque tous les cas un certain degré de méningite spinale postérieure. De plus, il n'est pas rare d'observer de l'épendymite au niveau du quatrième ventricule et des ventricules latéraux.

Artères. — Tout le long de la protubérance et dans le creux de l'espace inter pédonculaire les artères de la base cheminent irrégulières, maniliformes et contournées, épaissies, et presque obturées par place, atrophiées et dilatées un peu plus loin.

Examen microscopique.

L'examen microscopique montre l'importance des altérations méningo-artérielles et la nature quelque peu spéciale du foyer qu'elles déterminent (voir fig. 1).

« Tout le long de l'isthme encéphalique la pie-mère

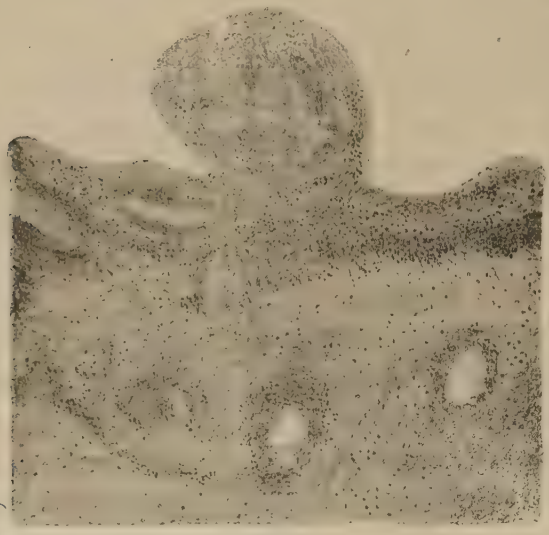


Fig. 1.

La pie-mère épaissie est le siège d'une infiltration lymphocytaire considérable. Les vaisseaux sont entourés de manchons leucocytaires. Les éléments embryonnaires se disséminent dans le tissu nerveux, en voie de désintégration. (Emprunté à Pierre Marie et Foix).

est infiltrée de lymphocytes assemblés en amas au voisinage des vaisseaux qui cheminent à la face antérieure de l'axe pédonculo-protubérantiel ou le long de ses faces latérales.

Chacun d'entre eux se trouve ainsi cerclé d'un man-

chon leucocytaire, semé de loin en loin de nodules plasmatiques » Pierre Marie et Foix. Il existe donc une péri artérite, généralisée.

Les lésions sont surtout intenses au voisinage du foyer de désintégration.

Foyer de désintégration. — La topographie de ce foyer est commandée par la distribution vasculaire : son étendue est en rapport avec celle d'un territoire artériel. Dans les cas où le processus n'est pas de nature syphilitique, l'oblitération d'un vaisseau et le ramollissement qui en résulte constituent le seul mécanisme à invoquer, et suffisent à justifier les lésions qu'on constate; ces lésions sont de petits ramollissements du type ordinaire du ramollissement thrombosique, quand il s'agit d'hémiplégie syphilitique, un processus inflammatoire vient s'ajouter à l'effet des altérations vasculaires pour provoquer la désintégration du parenchyme.

A la périphérie du territoire affecté, se montrent alors de nombreux capillaires non oblitérés entourés de manchons cellulaires composés presque exclusivement de lymphocytes; sur une étendue plus ou moins considérable, les fibres sont démyélinisées ou même détruites, et il se forme autour des vaisseaux enflammés de petites zones en voie de désintégration ou de sclérose.

*
* *

Si l'on considère l'aspect de l'ensemble on peut distinguer trois régions :

a) Une région centrale où l'on ne voit sur un fond

de tissu raréfié formant grillage que des corps granuleux plus ou moins nombreux groupés en amas.

b) Une région moyenne où les vaisseaux subsistent; ils sont entourés de gaines leucocytaires; près d'eux ou indépendamment d'eux se remarquent quelques minuscules foyers de désintégration.

c) Une région périphérique : les altérations y sont d'ordre purement inflammatoire; de nombreux éléments blancs accompagnent les capillaires, nombreux et dilatés; il existe de plus une infiltration lymphocytaire diffuse.

Par contre on n'y rencontre aucun foyer de désintégration, et les corps granuleux font défaut. Dans toute la partie où la myéline est détruite, un tissu de sclérose peu dense a pris sa place; il est aisé de le constater sur les coupes colorées par la méthode de Weigert. Au Marchi, de pareilles lésions donnent des corps granuleux et ceux-ci se retrouvent même quand les symptômes remontent à plusieurs années.

Cette persistance indique nettement le caractère lent mais progressif du processus de désintégration.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

L'hémiplégie cérébelleuse c'est-à-dire l'ensemble des troubles qui résultent du déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse, est déterminée par une lésion siégeant dans le cervelet ou sur le trajet des voies cérébelleuses.

Dans le premier cas l'hémiplégie est d'origine centrale, dans le second cas l'hémiplégie est d'origine cordonale.

*
* *

Dans l'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale on peut distinguer deux formes :

a) Une forme à début brusque, liée à la production de foyers d'hémorragie ou de ramollissement.

b) Une forme à début progressif, résultant du développement d'une tumeur intra cérébelleuse (tubercule, gourme, abcès, kyste, gliome), ou juxta cérébelleuse (tumeur de l'angle ponto cérébelleux surtout).

*
* *

L'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale est consécutive à une atteinte des pédoncules supérieurs, moyens ou inférieurs. Elle se présente, suivant les cas, sous la forme pure ou associée.

Dans la forme associée les variétés à considérer sont :

La variété supérieure moyenne ou inférieure, suivant le pédoncule qui est touché.

a) La variété supérieure est presque toujours liée à une altération cérébello-pyramidale qui comprend elle-même trois variétés :

Une forme cérébello-thalamique;

Une forme cérébello-oculaire;

Une forme cérébello-pyramidale avec dysenthrie.

b) La variété moyenne est le plus souvent pure.

c) La variété inférieure est cérébello-pyramidale croisée avec ou sans troubles sensitifs.

Hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale.

On peut en distinguer deux grandes formes : des formes à début brusque et des formes à début progressif.

Formes a début progressif. — Ces dernières sont surtout dues à des tumeurs intra-cérébelleuses, sarcomes, gliomes, tubercules ou à des tumeurs juxta cérébelleuses.

Parmi celles-ci les plus fréquentes sont les tumeurs

de l'angle ponto cérébelleux, fibro-sarcomes ou gliomes.

Elles déterminent un syndrôme tout à fait caractéristiques, à la fois de nature centrale et de nature cordonale.

Développées dans l'angle constitué par le cervelet, le bulbe et la protubérance, elles compriment en même temps que le lobe cérébelleux : le pédoncule cérébelleux moyen, un certain nombre de nerfs crâniens et tout d'abord la septième et la huitième paire. Elles donnent lieu à des troubles de l'équilibre à de l'hémiataxie, à de l'hémiasynergie, mais, dans la pathogénie des troubles de l'équilibre, il faut faire une part à la lésion cérébelleuse d'un côté et une part à la paralysie de la branche vestibulaire de la huitième paire.

Quand elles atteignent un certain volume, on observe une paralysie du VI du V et même du V du côté opposé.

Quand leur développement est encore plus considérable, elles s'enfoncent entre le pédoncule cérébelleux moyen et la pyramide latérale du bulbe, elles compriment les pyramides, et provoquent l'apparition de signes d'irritation du faisceau pyramidal qui compliquent encore une hémiplégie cérébelleuse déjà associée.

Une place à part doit être réservée aux abcès du cervelet qui s'observent chez l'enfant, à la suite d'une otite moyenne, se manifestent par des signes généraux d'infection : élévation de température et frissons, mauvais état de l'organisme, des signes d'hypertension, enfin des signes de localisation inconstants. Nous éliminerons également les tubercules, solitaires ou multiples, dont la symptomatologie toute d'emprunt est masquée ou compliquée par les altérations de voisinage.

Hémiplégie cérébelleuse a début brusque. — Elle est liée à la production d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement; on l'observe rarement, car presque toujours les foyers d'hémorragie ou de ramollissement sont corticaux et superficiels et ne donnent lieu à aucun symptôme perceptible; souvent aussi ils restent absolument latents malgré en volume considérable.

Nous distinguerons deux formes : une forme grave et une forme légère ou curable : la première répond aux foyers volumineux, la seconde aux petits foyers. La symptomatologie du ramollisement se confond avec celle de l'hémorragie, aussi décrirons nous seulement celle de l'hémorragie pour éviter des répétitions.

a) Forme à grand foyer. — Quelquefois l'hémorragie est foudroyante : nous en avons observé un cas dans les circonstances suivantes : un homme d'une cinquantaine d'années se trouvant au restaurant tombe subitement en perdant connaissance. On le transporte immédiatement à l'hôpital où il arrive dans le coma; la résolution musculaire est complète, le malade ne réagit à aucune excitation, les réflexes termineux existent. La ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalo rachidien franchement sanglant : deux heures après le sujet était mort.

A l'autopsie on constata, dans un hémisphère du cervelet, une très volumineuse hémorragie qui avait dilacéré la substance nerveuse et avait fait irruption dans la cavité du 4e ventricule.

Un cas de Schrœder est tout à fait comparable au nôtre. Une vieille femme de 80 ans, atteinte d'insuffi-

sance nitrale et de démence sénile, un matin se déclare malade; à midi elle tombe dans le coma, se cyanose et meurt une heure après.

L'examen anatonique montre l'existence d'une hémorragie cérébelleuse siégeant un peu latéralement, détruisant l'hémisphère cérébelleux droit et ayant atteint le pôle supérieur de l'hémisphère gauche.

La fin rapide du malade, dans les hémorragies à foyer très volumineux, survient par compression du bulbe.

S'il s'agit d'une lésion moins grave, du moins immédiatement, le début est marqué par un ictus analogue à celui qui caractérise l'attaque d'apoplexie : le malade perd connaissance et peut mourir sans revenir à lui : la déviation de la tête et des yeux a été notée assez régulièrement. Les vomissements existent très fréquemment dans la moitié des cas environ et d'après Hillairet, ils se montrent plus volontiers lorsque l'évolution est graduelle sans perte de connaissance. On les observe aussi quand il y a ictus : dans l'apoplexie cérébelleuse les vomissements sont souvent persistants et se répètent avec une violence extraordinaire.

D'autres fois, après être revenu à lui, le malade vomit à plusieurs reprises; des convulsions généralisées apparaissent, il tombe dans le coma que termine la mort.

Dans une forme récidivante le sujet après l'ictus reprend connaissance et vomit : les paralysies localisées font défaut, mais on note un affaiblissement généralisé; 36 ou 48 heures après l'ictus initial, se produit un nouvel ictus, auquel le malade succombe. Les éventualités que nous venons de signaler sont les plus fré-

quentes et les plus redoutables; les accidents sont causés soit par une thrombose étendue, soit par une hémorragie abondante, due presque toujours à la rupture de l'artère du noyau dentelé, d'après Duret; les symptômes, donc, ne sont pas différents de ceux d'une hémorragie cérébrale; le coma et la résolution musculaire empêchent de reconnaître la localisation unilatérale de l'atteinte cérébelleuse ; d'ailleurs la pathogénie des troubles est complexe, les phénomènes d'irritation et de compression des centres voisins venant s'ajouter aux phénomènes de déficit.

Forme curable. — Quand les lésions ne sont pas assez graves pour entraîner la mort, le malade sort peu à peu de sa torpeur, et on remarque alors qu'il ne peut se tenir debout : l'équilibre est fortement troublé, il marche en hésitant et en écartant les jambes; pour élargir sa base de sustentation, il prend point d'appui sur les objets ou les personnes environnants. Le tremblement, les troubles asynergiques et ataxiques spéciaux démontrent l'existence de troubles cérébelleux; parfois une paralysie, tantôt homo-latérale, tantôt croisée, provoquée par une compression du bulbe et de la protubérance s'associe à l'hémi-syndrôme cérébelleux, elle est presque toujours incomplète, et s'atténue peu à peu, laissant alors le malade simplement hémiplégique cérébelleux.

L'hémorragie cérébelleuse peut, d'emblée, déterminer une véritable hémiplégie cérébelleuse, sensiblement pure : l'observation de Porot en fournit la preuve. Le début se fit par un ictus sans perte de connaissance,

mais accompagné de vomissements; on nota aussitôt après l'ictus de la diplopie et de l'inégalité pupillaire, de la dysarthrie, symptôme très important sur lequel nous insisterons à propos de l'hémiplégie coordonale, un léger ralentissement du pouls.

A ces symptômes venaient s'associer des troubles de l'équilibre et de la coordination. La malade marchait en titubant, la force musculaire était légèrement diminuée à droite; il y avait de l'hémiasynergie, de l'hémiataxie, de l'adiadococinésie.

Les réflexes tendineux étaient un peu exagérés des deux côtés.

Les réflexes cutanés étaient normaux.

La sensibilité était intacte.

La pupille à gauche paraissait plus dilatée que la pupille droite.

La malade mourut de grippe : la lésion qui avait causé l'hémiplégie cérébelleuse était un petit foyer hémorragique limité au pédondule cérébelleux supérieur.

Il s'agissait bien cliniquement d'une hémiplégie cérébelleuse, puisque la force musculaire était conservée et qu'il n'y avait aucun symptôme d'irritation pyramidale.

Le siège de la lésion prête à discussion : la lésion ne paraît pas aussi limitée au pédoncule supérieur que le croit Porot; sur les figures des coupes, on voit en effet le foyer hémorragique arriver au contact de l'olive et pénétrer par conséquent dans la substance blanche de l'hémisphère : c'est pourquoi nous rangeons ce cas dans l'hémiplégie d'origine centrale.

Nous citerons encore le cas anatomo-clinique de

Touche comme un exemple d'hémiplégie d'origine cérébelleuse d'origine centrale à début brusque. Le début fut marqué par des vomissements et une perte de connaissance de quelques minutes : quand la malade revint à elle il existait une paralysie flasque (?) des deux membres supérieurs et inférieurs droits avec intégrité de la face et dysarthrie très accusée. On notait aussi un rétrécissement du champ visuel, des troubles de la sensibilité. La mort ne survint que deux ans plus tard, par grippe.

A l'autopsie, on découvrit une hémorragie du corps, dentelé, n'empiètant pas sur le vermis.

b) Hémiplégie par petit foyer. — La symptomatologie en est très variable. Le début par ictus est exceptionnel : quelquefois, le malade se plaint seulement de céphalalgie et vomit ; certains auteurs ont signalé l'existence de troubles du caractère d'apathie, de tristesse ; ces altérations psychiques, sans aucune importance spéciale au point de vue du diagnostic, relèvent de l'artérite cérébrale diffuse.

D'après Nothnagel, les petits foyers de ramollissement ou d'hémorragie ne donneraient jamais lieu à un hémi-syndrome, cérébelleux en pareil cas ; le seul signe observé serait la titubation de la démarche. Notre opinion ne peut pas encore être formée sur ce sujet : les malades rentrant dans la catégorie que nous envisageons ne sont ordinairement pas observés au moment où les accidents se produisent, et d'autre part, les troubles qu'ils présentent n'attirent pas suffisamment l'attention et disparaissent avec rapidité ; il est vraisemblable qu'en

les examinant en temps opportun, on constaterait pendant quelques jours un déficit cérébelleux, dimidié, se manifestant par les symptômes que nous connaissons.

Hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale.

Cette hémiplégie est symptômatique d'une lésion des voies de conduction cérébelleuses. Cette lésion peut résulter du développement d'une tumeur : l'hémiplégie est alors progressive et associée à des troubles divers au milieu desquels les symptômes cérébelleux n'ont qu'un intérêt accessoire : nous éliminerons cette catégorie de faits.

Dans les cas, au contraire, où la lésion qui a atteint les voies cérébelleuses, est d'origine artérielle, les symptômes d'hémiplégie cérébelleuse sont isolés ou nettement prédominants dans le tableau clinique.

C'est à l'étude de faits de cette nature que nous nous limiterons exclusivement (1).

Quel que soit le siège de la lésion, elle présente un certain nombre de caractères généraux que nous étudierons tout d'abord.

Caractères Généraux.

Étiologie. — L'origine syphilitique est de beaucoup la plus fréquente : souvent, à défaut de la notion de l'infection, les résultats positifs de la réaction de Was-

(1) Nous avons donné plus haut les raisons qui nous font laisser de côté l'hémiplégie cérébelleuse provoquée par les tumeurs, abcès, tubercules, bien qu'elle rentre dans le cadre de notre description.

sermann et la lymphocytose rachidienne indiquant un processus de méningite chronique, permettent de reconnaître la nature spécifique de l'infection, dans presque tous les cas connus jusqu'ici (Pierre Marie et Foix, Babinski et Nageotte, observations personnelles,) il s'agit d'hommes, ce qui n'a rien d'étonnant, la syphilis étant plus commune chez l'homme que chez la femme, surtout dans le milieu hospitalier.

Début. — L'affection débute assez tardivement à 83-74-66-36 ans chez les malades de Pierre Marie et Foix, à 56 ans chez les malades de Claude, à 49 ans chez lès malades de Babinski et Jumentié.

Deux de nos malades ont 51 et 50 ans, un autre a 30 ans.

Le nombre d'années qui s'écoulent entre le chancre et l'apparition des accidents, est variable. Dans les cas ou la syphilis a été avouée, l'intervalle fut de 10, 12, 23, et 43 ans. l'hémiplégie cérébelleuse s'observe somme toute à peu près à l'époque où surviennent les manifestations les plus tardives de la syphilis nerveuse.

La physionomie clinique des accidents est dans tous les cas sensiblement la même.

Le début est toujours brusque et marqué par un ictus ; cette brusquerie constitue un caractère essentiel et constant.

L'ictus ne s'accompagne pas de perte de connaissance; malgré cela, il entraine la chute; tantôt le malade éprouve nettement du vertige giratoire, tantôt, il se sent entraîné par une force irrésistible, sa tête tourne : il a souvent un vomissement ou, sans vomir, accuse un état nauséeux.

Cet ictus est précédé de prodromes; les uns éloignés, d'autres immédiats. La plupart des sujets souffrent de céphalée diffuse ou à localisation occipitale, certains se sont plaint de douleurs de tête, de vertiges, ou ont éprouvé des éblouissements passagers. Quelques-uns, plus rarement, au moment de l'ictus, sont pris de douleurs plus ou moins vives dans une extrémité du côté qui sera touché : les troubles oculaires prémonitoires sont fréquents, une diplopie transitoire est notée dans plusieurs observations.

Tous ces symptômes paraissent en rapport avec l'évolution de l'artérite cérébrale, qui est fréquemment d'origine syphilitique, il ne faut pas l'oublier.

Examen. — Immédiatement après la chute, le malade peut le plus souvent se relever, et c'est alors que se remarquent la difficulté de la marche et les troubles de la motilité.

On constate d'un côté :

1° Des troubles de l'équilibration.

2° Des troubles de la synergie musculaire.

3° Des phénomènes d'hypermétrie, auxquels on peut rattacher l'adiadococinésie et le tremblement.

1° *Troubles de l'équilibration.* — La grande ataxie cérébelleuse est rare, et l'on n'observe ni la grande titubation ni le renversement en arrière.

Dans la plupart des cas, la démarche est hésitante, avec élargissement de la base de sustentation; cette hésitation s'accroit et devient de la titubation au

moment où le malade tourne, surtout s'il tourne au commandement, il peut alors être déséquilibré et tomber ; la chute se produit du côté lésé ; même s'il n'y a pas de chute, il existe un certain degré d'entrainement vers le côté lésé : il y a donc latéropulsion ou encore rétropulsion.

A l'arrêt, l'équilibre est en général relativement stable, mais quand on fait prendre au malade la position d'équilibre, il est aisé de le déséquilibrer.

L'occlusion des yeux n'augmente guère l'instabilité : le signe de Romberg est négatif, fait d'importance capitale, car grâce à lui on peut distinguer les troubles ataxiques d'origine cérébelleuse des troubles ataxiques d'origine tabétique.

Les changements brusques de position de la tête déséquilibrent également le malade ; deux, surtout, sont mal supportés ; le renversement de la tête en arrière et la rotation forcée de la tête du côté de l'asynergie.

Enfin, si poussant légèrement le malade dans le dos on cesse brusquement cette poussée, il se produit immédiatement un état de déséquilibre, et le sujet tombe en arrière ; cette chute ne s'accompagne généralement pas de sensations vertigineuses.

2° *Troubles de la synergie musculaire.* — Ils se manifestent de plusieurs façons : dans certains cas (observation Babinski-Jumentié), la démarche est particulière : le malade avance en lançant en avant la jambe raide, comme si le genou était ankylosé, cependant tous les mouvements de l'articulation s'exécutent librement ; de plus, tandis que le bras du côté sain suit le mouvement

de la jambe, le bras du côté lésé reste pendant verticalement le long du tronc. L'asynergie devient encore plus évidente si on le fait marcher à quatre pattes.

Quand elle n'est pas franchement apparente on peut la rendre manifeste en invitant le malade, alors qu'il est assis, à porter le pied vers la main, qu'on tient à 50 centimètres environ de lui : on constate alors que, pour accomplir ce mouvement, il se produit d'abord une flexion de la cuisse sur le bassin, puis une extension de la jambe sur la cuisse ; si le malade marche, dans un premier temps la flexion de la cuisse devient plus prononcée qu'à l'état normal, ce qui a pour conséquence un soulèvement excessif du pied : dans le deuxième temps, la plante du pied vient s'appliquer violemment sur le sol et produit un bruit qui dénote l'extension démesurée de la cuisse.

3° *Phénomènes d'hypermétrie.* — Lorsque le malade couché sur le dos porte le talon du côté sain sur le genou du côté lésé, le talon dépasse le genou de plusieurs centimètres, et ce n'est qu'ensuite qu'il vient se poser sur le genou.

Si dans la même position, toujours du même côté, le malade fléchit la jambe sur la cuisse de façon à poser le pied à plat sur le sol en rapprochant de la fesse le talon, les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin, se font avec une amplitude trop grande et le talon, après avoir effleuré le sol, revient dans un deuxième temps et se pose alors brusquement. (L'oreille perçoit ainsi deux chocs rapprochés produits par le talon s'appliquant sur le sol.)

Si l'on ordonne au malade de porter l'extrémité de

l'index au bout de son nez, le doigt, après avoir servi dans sa course la direction voulue, ne s'arrête pas au but, mais le dépasse; il n'y revient qu'après avoir heurté violemment le nez, puis la joue.

Le malade étant assis, on lui dit de mettre sa main en pronation, la paume appliquée sur le genou du même côté, puis on lui recommande de la retourner, de façon que par sa face dorsale elle vienne se poser exactement à la même place sur le genou; dans ce mouvement, l'avant-bras est entraîné en dedans de la cuisse, et de plus le mouvement de supination est plus ample qu'il ne conviendrait, le bord cubital de la main atteignant un niveau plus élevé que le bord radial.

De même, en abaissant sur une feuille de papier une ligne verticale et en priant le malade de tracer des lignes horizontales s'arrêtant exactement à la verticale, on note que la main franchit la limite fixée.

L'épreuve de la préhension d'André Thomas met en évidence un phénomène analogue.

Tremblement. — Il se produit : 1° dans l'exécution d'un mouvement; 2° dans le maintien d'une attitude.

Le mouvement exécuté par le cérébelleux du côté lésé est correctement orienté, mais il n'est pas rectiligne et uniforme, les oscillations viennent s'y surajouter, elles peuvent se produire en nombre et en rythme suffisant pour qu'on soit en droit de leur appliquer la dénomination de tremblement.

Ce tremblement revêt souvent dans l'hémiplégie cérébelleuse une forme particulière, l'oscillation est unique, et se produit au moment même où le membre va

atteindre son but : c'est ce que Pierre Marie et Foix appellent le *phénomène du ressaut*.

De la dysmétrie, et du tremblement, dépendent les troubles de l'écriture et de la parole, à moins qu'ils ne soient en rapport avec une localisation spéciale des lésions. (Voir aux formes cliniques).

L'adiadococinésie, ou perte de la faculté d'exécuter des mouvements successifs de sens contraire, est toujours nette.

L'hypotonie est quelquefois difficile à apprécier; nous l'avons toujours trouvée manifeste.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes.

Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés dans certaines observations, dans d'autres, ils sont plus intenses du côté lésé.

Les réflexes cutanés sont toujours normaux.

Le réflexe plantaire se fait en flexion, quand le syndrôme est pur.

Symptômes oculaires. — Le nystagmus provoqué dans les positions latérales extrêmes du regard est signalé par presque tous les auteurs, nous n'insisterons pas sur ce symptôme, car on tend actuellement à le considérer à un phénomène de voisinage, associé presque toujours aux altérations cérébelleuses, mais indépendant d'elles.

Tels sont les symptômes par lesquels se caractérise l'hémiplégie cérébelleuse.

Division.

Selon la hauteur et l'importance de la lésion, l'hémiplégie cérébelleuse revêt des aspects divers que nous allons envisager maintenant.

On doit distinguer, d'abord, deux groupes de faits.

Dans un premier groupe de faits, la lésion est strictement limitée aux voies cérébelleuses, les signes cérébelleux sont isolés, l'hémiplégie est pure.

Dans un second groupe, la lésion intéresse les centres et les conducteurs voisins ; l'hémiplégie est alors associée.

Dans l'éventualité la plus fréquente, la lésion déborde sur la voie pyramidale, les signes cérébelleux et pyramidaux sont associés, il s'agit d'hémiplégie cérébello-pyramidale « signes cérébelleux et pyramidaux, peuvent en pareil cas s'observer. »

Soit d'un même côté.

Soit les uns d'un côté, les autres de l'autre, déterminant ainsi des syndrômes cérébello-pyramidaux, homolatéraux, ou croisés.

La voie cérébelleuse et la voie pyramidale s'entrecroisent en effet à des hauteurs différentes, la voie cérébelleuse très haut dans la région protubérantielle, au niveau de la commissure en fer à cheval de Wernekink, la voie pyramidale beaucoup plus bas à la partie inférieure du bulbe, au niveau de la décussation des pyramides.

Il en résulte qu'au-dessus de la commissure de Wernekink, les signes cérébelleux et pyramidaux sont homo-

latéraux et que, entre la commissure de Wernekink, ils sont au contraire croisés.

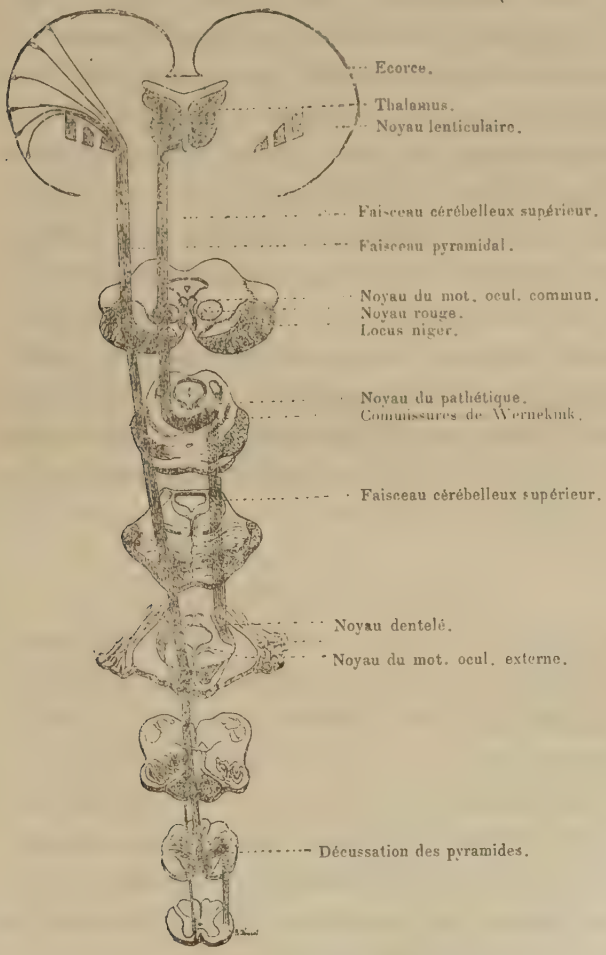


Fig. 2.

Schéma de l'entrecroisement des voies pyramidale et cérébelleuse (emprunté à Pierre Marie et Foix).

Du thalamus à la commissure de Wernekink les syndromes cérébello-pyramidaux sont homolatéraux; au-dessous de cette commissure ils sont croisés.

L'association de l'hémiplégie pyramidale n'est pas la seule qu'on puisse rencontrer, l'atteinte des voies cérébelleuses peut intéresser simultanément l'un quelconque, ou plusieurs des centres et des conducteurs situés à leur voisinage immédiat, et engendrer ainsi les syndrômes les plus complexes; cependant le nombre de ces syndrômes n'est pas aussi indéfini qu'on pourrait le supposer, car, nous l'avons déjà dit, mais il convient de le répéter, comme la lésion est d'origine vasculaire, la topographie se trouve liée à la répartition artérielle dont le mode est assez constant : aussi les différents types d'hémiplégie ne varient-ils que dans une certaine limite, et se reproduisent-ils fréquemment avec les mêmes caractères : ceux-ci nous permettront de les ranger dans trois groupes, suivant qu'ils se rapportent à la lésion d'un pédoncule cérébelleux supérieur, moyen, ou inférieur.

Formes cliniques.

Hémiplégie cérébelleuse pure. — Pierre Marie et Foix, qui l'ont décrite, en ont observé un cas avec vérifications anatomiques, la lésion sectionnait le pédoncule cérébelleux moyen.

De ce cas anatomo-clinique, nous en rapprocherons trois : l'un que Babinski et Jumentié ont communiqué à la *Société de Neurologie* sous le titre de Syndrôme cérébelleux uni-latéral, et deux autres personnels, dont on trouvera l'exposé détaillé plus loin.

Le début par ictus sans perte de connaissance est noté chez chacun des sujets, le malade de M. Pierre Marie et Foix était un homme de 70 ans syphilitique depuis

27 ans, qui fut pris brusquement à 66 ans de vertiges avec chute, depuis lors, sa démarche était devenue très maladroite.

Dans l'observation de Babinski et Jumentié, il s'agissait d'un homme de 49 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, qui, après un ictus, était venu consulter pour de la gêne du bras droit et des troubles de la marche.

Ce malade avait des troubles dysarthriques très marqués, il présentait de plus des phénomènes pyramidaux intermittents. Nous ne sommes donc pas autorisés à la classer dans les formes d'hémiplégie cérébelleuse pure : cependant, comme l'hémisyndrôme cérébelleux était pur sans association pyramidale quand M. Jumentié l'a présenté, ainsi qu'il résulte du texte de l'observation, nous continuerons à ne faire état que de la description qui en a été donnée au moment où ce malade parut devant la *Société de Neurologie.*

Un des deux sujets que nous avons examinés était un artilleur faisant partie du personnel d'un train blindé ; âgé de 30 ans, ayant contracté la syphilis à 20 ans, il tomba un jour subitement en arrière sans perdre connaissance, en voyant tout tourner autour de lui, il eut la sensation de mal au cœur avec envie de vomir : quand il essaya de se relever il fallut l'aider et il se rendit compte qu'il avait quelque chose qui l'empêchait de marcher, sans qu'il fut paralysé.

L'autre malade que nous avons observé était un homme de 50 ans, artério-scléreux et hypertendu : le début fut brusque et marqué par un ictus vertigineux : les sensations vertigineuses persistèrent plusieurs jours :

elles s'accompagnèrent de vomissements répétés : le diagnostic erroné qui avait été porté était celui d'hémiplégie urémique : les symptômes pyramidaux faisaient défaut, l'hémiplégie cérébelleuse était complète et très nette : les réflexes tendineux étaient exagérés du même côté : on provoquait facilement le nystagmus dans la position latérale extrême du regard du côté lésé.

Les résultats de l'examen ont été sensiblement analogues dans les quatre cas.

La vigueur musculaire est normale des deux côtés, les malades sont capables d'exécuter les mouvements élémentaires des différents segments du corps : flexion, extension, abduction, adduction, rotation de la tête sur le tronc.

Un léger degré d'hypotonie est noté dans l'observation de Babinski et chez nos malades.

Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Les réflexes tendineux, normaux dans l'observation de Pierre Marie et Foix, étaient un peu plus forts, du côté lésé, dans l'observation de Babinski et Jumentié et dans les nôtres.

Les réflexes cutanés ne sont pas modifiés; le réflexe plantaire se fait en flexion.

Le clonus du pied n'existe pas toujours, mais si on le recherche plusieurs fois de suite après avoir percuté à plusieurs reprises le tendon d'Achille, on peut arriver à le faire apparaître.

La sensibilité est intacte.

Du côté lésé Pierre Marie et Foix n'ont constaté que

le signe de Robertson, Babinski et Jumentié et nous-mêmes avons observé un nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard, mais pas de paralysie ni de diplopie.

L'état psychique est toujours satisfaisant : l'articulation des mots est quelquefois gênée par une sorte de tremblement, la parole est un peu scandée (Babinski et Jumentié et nous-mêmes).

L'examen de l'appareil cérébelleux montre qu'il existe d'un côté des troubles caractérisés par la déséquilibration de l'asynergie et de l'hypermétrie.

Hypermétrie. — Elle apparaît au cours des différentes épreuves, doigt au nez, talon à la fesse, talon au genou, passage rapide de la pronation de la main à la supination et inversement, épreuve de la préhension, adiadococinésie.

Le malade marche les jambes écartées, il est entraîné du côté lésé et tend à tomber de ce côté ou en arrière, un arrêt brusque, l'action de tourner, augmente le déséquilibre; dans l'observation de Marie et Foix et les nôtres il avait de la rétro et de la latéro-pulsion.

La démarche est quelquefois très caractéristique de l'hémi-asynergie (Babinski, Jumentié).

Il n'existe pas de troubles labyrinthiques aux épreuves de Barany dans l'observation de Pierre Marie et Foix. La résistance aux vertiges voltaïques était normale dans l'observation de Babinski et Jumentié.

A la ponction lombaire on constate de la lymphocytose, avec albumino réaction positive.

La réaction de Wassermann a toujours été trouvée positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Les lésions auxquelles correspondent les troubles que nous venons de décrire sont connues uniquement par l'examen anatomique que Pierre Marie et Foix ont pu pratiquer.

Nous nous bornerons donc à enregistrer leurs résultats.

L'homme qu'ils avaient observé mourut de bronchopneumonie; à l'autopsie il n'y avait en apparence rien de très notable, toutefois, à une recherche plus attentive, on découvrit un foyer celluleux, minuscule, qui sectionnait le pédoncule cérébelleux moyen : l'axe pédonculo-protubérantiel fut débité en coupe sériée.

Au microscope, la lésion essentielle située au niveau de la protubérance du côté gauche sectionne le pédoncule cérébelleux moyen, elle a la forme d'un coin à base antérieure à sommet postérieur.

Si on l'étudie sur une coupe passant par la région protubérantielle moyenne (voir la figure) la lésion se trouve en dedans du trajet du trijumeau, en dehors de la voie pyramidale; dans le fond, elle va jusqu'au ruban de Reil, dont elle atteint le quart externe; les fibres transversales du pédoncule cérébelleux moyen gauche sont complètement sectionnées : les fibres antérieures pré-pyramidales et les fibres moyennes inter-pyramidales sont dégénérées à peu près complètement jusqu'à la ligne médiane, les fibres postérieures sont plus pâles que celles du côté opposé.

A mesure qu'on remonte le long de l'axe encépha-

lique, la lésion diminue d'étendue. Au niveau de la partie supérieure de la protubérance, la lésion a encore la forme d'un coin, mais elle disparaît progressivement à sa partie postérieure; elle est située immédiatement en dehors de la voie pyramidale, et sectionne les fibres protubérantielles antérieures qui sont presque entière-

Fig. 3. — Région protubérantielle moyenne (cas de Pierre Marie et Foix).

La lésion sectionne le pédoncule cérébelleux moyen et respecte le faisceau pyramidal. Dégénération des fibres protubérantielles antérieures, moyennes et postérieures.

ment dégénérées jusqu'à la ligne médiane; les fibres protubérantielles moyennes sont moins touchées. Le Reil médian, le pédoncule cérébelleux supérieur sont intacts. Le faisceau pyramidal présente, du côté opposé à la lésion, à sa partie interne, une lacune minuscule.

A la partie toute supérieure de la protubérance, la lésion a disparu : fibres transversales, superficielles et profondes, sont conservées.

L'examen des régions sus-protubérantielle et pédon-

culaire fait constater l'intégrité des différents faisceaux; le faisceau pyramidal, le pédoncule cérébelleux supérieur, le faisceau longitudinal supérieur ne présentent aucune lésion, l'entrecroisement de Wernekink est normal.

Si l'on considère maintenant l'évolution de la lésion à partir de la région protubérantielle moyenne, où nous l'avons décrite, on observe la même disparition progressive. La lésion devient de plus en plus étroite en se portant en dehors, et en s'éloignant du faisceau pyramidal; dans la région protubérantielle inférieure, au-dessus du sillon protubérantiel, elle sectionne le pédoncule cérébelleux moyen en dedans du nerf vestibulaire.

Plus bas encore, entre la zone d'émergence de la septième et de la huitième paire, le pédoncule cérébelleux moyen est toujours fortement touché; le facial et le moteur oculaire externe sont indemnes, mais la branche vestibulaire du nerf auditif est intéressée par la lésion; celle-ci n'est plus représentée d'ailleurs que par un tissu modifié sous l'influence d'un processus inflammatoire et où il ne subsiste plus de fibres myéliniques.

A la région olivaire supérieure, la lésion a disparu tandis que les fibres arciformes postérieures sont conservées: les fibres circum olivaires externes ont disparu du côté de la lésion, la formation réticulée blanche est sensiblement normale, en particulier dans sa partie inter olivaire : les pyramides, la formation réticulée et grise sont normales, le hile des olives livre passage à des fibres cérébello-olivaires pâles et peu nombreuses.

L'examen des autres parties du système nerveux donne le résultat suivant :

Mœlle : un peu de sclérose des cordons postérieurs; très légère paleur bitatérale des cordons latéraux.

Méninges : Dans toute la hauteur, méningo-vascularite syphilitique.

Cervelet droit : sensiblement normal sur coupe verticale sériée.

Cervelet gauche : il existe une pâleur diffuse d'un feutrage extra-ciliaire, de la substance blanche, et deux très petits foyers, *lacuniformes accessoires* : l'un mesurant un millimètre environ de diamètre, situé à l'extrémité antérieure de l'olive cérébelleuse, l'autre un peu en avant faisant suite au foyer protubérantiel. Ainsi donc, dans ce cas d'hémiplégie cérébelleuse cliniquement pure, il s'agissait d'une lésion destructive du pédoncule cérébelleux moyen : il est vraisemblable que dans les trois autres observations c'est encore le pédoncule cérébelleux moyen qui était intéressé; à son niveau, en effet, les fibres sont particulièrement isolées, et la production de lésions pures est plus facile.

La constatation d'une hémiplégie cérébelleuse syphilitique pure, sans aucune association de phénomènes paralytiques ou de signes organiques du côté du faisceau pyramidal, plaide donc en faveur d'une lésion du pédoncule cérébelleux moyen.

*
* *

Hémiplégie cérébelleuse supérieure. — Cette forme d'hémiplégie est caractérisée par la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, celui-ci, nous l'avons vu au chapitre de l'anatomie, est en connexion étroite avec :

a) le noyau rouge, et le thalamus, ou couche optique;

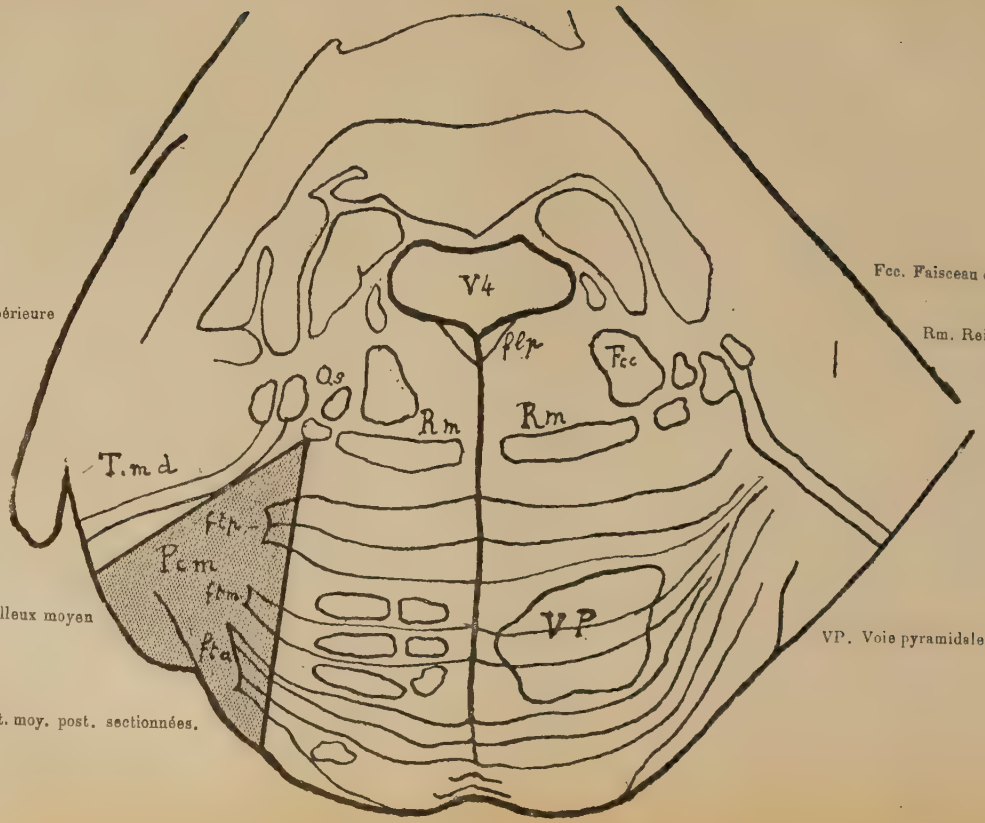
b) avec le noyau du moteur oculaire commun;

c) avec la voie pyramidale.

Dans toutes ces variétés, le syndrôme cérébelleux se présente avec des caractères à peu près identiques, les modifications que l'on peut observer sont sous la dépendance d'une participation plus ou moins grande des appareils situés au voisinage immédiat.

L'hémiplégie cérébelleuse par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur peut donc être compliquée de troubles ressortissant à l'atteinte de l'un quelconque de ces différents systèmes; aussi devrait-on distinguer trois variétés : une variété cérébello-thalamique, une variété cérébello-oculaire et une variété cérébello-pyramidale-homo-latérale. En réalité il y a toujours association cérébello pyramidale : celle-ci peut rester isolée ou se compliquer de troubles thalamiques ou oculaires.

Variété cérébello-thalamique. — Elle est caractérisée par l'association d'un hémi-syndrôme cérébelleux à un syndrôme thalamique. Le début a toujours lieu par ictus sans perte de connaissance, et le malade se plaint aussitôt d'éprouver une sensation de brûlure dans les extrémités et accuse des troubles visuels (le malade de Vincent ne voyait plus de l'œil gauche, le malade de Conos



Os. Olive supérieure

Fcc. Faisceau central de la calotte

Rm. Reil médian

T. m d Trijumeau descendant

P c m Pédoncule cérébelleux moyen

VP. Voie pyramidale

fta, ftm, ftp. Fibres transverses ant. moy. post. sectionnées.

Schéma représentant la région protubérantielle moyenne et le foyer de la lésion qui a sectionné les fibres du pédoncule cérébelleux moyen et déterminé une hémiplégie cérébelleuse pure.

(Adapté d'après un dessin de Gilette *in* Déjerine : *Anatomie des centres nerveux*).

(VIGOT FRÈRES, éditeurs).

apercevait le visage des personnes composé de morceaux, raccommodé).

A l'examen, les phénomènes moteurs sont en général très discrets, la vigueur musculaire est conservée, où l'on note une hémi-parésie légère : très légère asymétrie faciale, langue un peu déviée, paucier du cou un peu flasque, mais en règle générale le sujet peut exécuter facilement tous les mouvements.

Les reflexes tendineux sont inégalement modifiés dans l'observation de Vincent, et dans celle de Conos les réflexes rotuliens étaient plus vifs du côté malade. Vincent a vu les reflexes cutanés abdominal et crémasterien abolis, Conos a constaté l'abolition du reflexe abdominal, le reflexe plantaire se fait toujours en flexion, dans le cas de Foix, il existait un signe de Babinski des deux côtés, mais sa production était attribuable à une sclérose des cordons latéraux antérieure à l'ictus hémiplégique cérébelleux.

Syndrôme thalamique. — Le syndrôme thalamique est représenté par des troubles sensitifs et des troubles visuels.

Les troubles sensitifs subjectifs consistent en sensation de brûlure dans tout le côté (Vincent), en douleurs piquantes et pressantes, en alternatives de sensations de chaleur et de froid (par moment, disait le malade Conos, le creux de ma main brûlait, et d'autre fois il était froid).

Au point de vue objectif, on constate de l'hypoesthésie à tous les modes et du retard de la perception ; on a signalé aussi de l'hyperalgésie ou sensation exagére de la douleur, et des perversions de la sensibilité, la cha-

leur étant perçue non comme une brûlure, mais comme une douleur dans plusieurs observations; les troubles du sens stéréognostique ont été nets dans un de nos cas (obs. 9), le malade n'a pas reconnu les objets qu'on mettait dans sa main et a fait erreur sur leur poids.

Dans tous les cas on a observé une hémianopsie latérale homonyme, sans hémiopie (dans le cas de Vincent, Foix mentionne l'apparition de mouvements corréiformes).

La variété cérébello-thalamique, est connue au point de vue clinique par les cas de Pierre Marie et Foix, Conos, Vincent. Nous en rapporterons leurs observations plus loin en y ajoutant une observation personnelle inédite.

Variété cérébello oculaire. — Dans cette variété les troubles cérébelleux sont associés à des troubles oculaires résultant de l'atteinte du noyau du moteur oculaire commun.

L'hémisyndrôme cérébelleux est caractérisé par des troubles de l'équilibre, des troubles de l'asynergie, des troubles hypermétriques de l'adiadococinésie, de l'hypotonie cérébelleuse; les symptômes oculaires varient légèrement suivant les observations; dans l'observation de Foix, il existait : 1° un myosis bilatéral avec signe de Roberson à droite, 2° une paralysie parcellaire du moteur commun gauche portant sur le droit interne et déterminant un strabisme léger qui s'accentuait dans tous les mouvements; cette paralysie ne donnait lieu ni à du strabisme, ni à de la diplopie.

Dans le cas de Raymond, un hémisyndrôme cérébel-

leux droit s'accompagnait d'une paralysie de toutes les branches de la troisième paire gauche.

Claude a rapporté l'association d'un hémisyndrôme cérebelleux a une paralysie incomplète de la troisième paire du côté droit et à une paralysie des mouvements de convergence et des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche.

Dans une de nos observations, la diplopie n'apparaissait pas dans l'examen au verre rouge, mais au diploscope, dans la vision simultanée des deux yeux sans fusion, se revèlait une insuffisance considérable des deux muscles droits internes et du droit supérieur de l'œil droit; l'insuffisance était encore plus manifeste pour la vision rapprochée : en un mot, les mouvements associés pour la convergence étaient intacts, les mouvements associés de latéralité se faisaient bien, mais il existait dans les mouvements extrêmes un léger nystagmus; ce symptôme pouvait s'expliquer par l'effort anormal que le malade était forcé de faire pour l'un de ses droits internes dans chacun des mouvements de latéralité.

Dans la variété cérébello-oculaire la force musculaire est en général diminuée, il existe toujours un certain degré d'hypotonie.

Les reflexes des deux côtés sont moins forts que normalement, il n'y a pas de clonus, le phénomène des raccourcisseurs fait défaut, les réflexes cutanés ne sont pas modifiés, les réflexes plantaires se font toujours en flexion.

La sensibilité est intacte.

Les examens anatomiques sont assez nombreux pour qu'on puisse connaître exactement le siège et l'étendue de la lésion qui donne lieu à la variété cérébello-oculaire de l'hémiplégie cérébello supérieure. Pierre Marie et Foix ont communiqué à la *Société de neurologie* une observation dans laquelle la lésion siégeait sur le pédoncule cérébral du côté gauche, immédiatement en arrière du noyau rouge frappant le pédoncule cérébelleux supérieur.

Au microscope, le foyer s'étendait du noyau rouge à la commissure de Wernekink, et détruisait presque complètement le pédoncule sur une hauteur de quelques milimètres. il intéressait aussi le faisceau pyramidal dans sa moitié externe, les fibres radiculaires du moteur oculaire commun immédiatement au-dessous du centre, le faisceau longitudinal supérieur et le ruban de Reil ; le noyau rouge était indemne.

Sous le nom de syndrôme pédonculaire du noyau rouge, Claude et Mlle Loyez ont publié un cas qui nous parait rentrer dans le cadre de la variété cérébello-oculaire de l'hémiplégie cérébelleuse supérieure ; il y avait en effet un ramollissement à la partie inférieure du pédoncule, au niveau de la région supérieure, de l'entrecroisement du pédoncule supérieur ; ce ramollissement détruisait plus de la moitié interne du noyau rouge, et s'étendait jusqu'au faisceau longitudinal postérieur ; les fibres émanées de ce faisceau, qui pénétraient dans le noyau rouge, étaient en partie dégénérées, le foyer n'atteignait ni le locus niger ni la zone motrice antérieure, ni le ruban de Reil, mais il sectionnait les fibres

de la troisième paire, surtout celles qui, sans pénétrer dans le noyau rouge, cheminent dans sa partie inféro interne.

Il nous faut signaler aussi l'observation de Raymond et Cestan, dans laquelle ces auteurs ont constaté, par suite du développement d'une tumeur, la destruction en totalité du noyau rouge, la destruction de la partie interne du ruban de Reil et du noyau de la troisième paire.

Variété cérébello-pyramidale avec dysarthrie. — C'est la variété la plus fréquente, elle est caractérisée par l'association d'une hémiplégie pyramidale à une hémiplégie cérébelleuse.

L'hémiplégie pyramidale se traduit par une diminution de la force, surtout du membre supérieur; cette diminution peut quelquefois être très modérée, mais elle existe toujours.

Les reflexes tendineux sont plus forts du côté lésé.

Le clonus fait en général défaut.

Le phénomène des raccourcisseurs est inconstant.

Le signe de Babinski se fait en extension.

A l'hémiparésie, toujours légère, se superposent des signes d'hémiplégie cérébelleuse. Le malade marche en élargissant sa base de sustentation, d'un pas hésitant, sans qu'il y ait à proprement parler titubation.

La latéropulsion existe presque toujours du côté lésé.

Tous les troubles s'accentuent lorsque l'on fait tourner le malade.

Les troubles de la synergie musculaire ne sont pas moins nets que les troubles de l'équilibre.

L'hémiasynergie est nette et aussi marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur.

La sensibilité est intacte.

Ce qui caractérise cette variété, c'est l'association des phénoménes dysarthriques :

Dès le début, immédiatement après l'ictus, la parole est touchée au point que le malade bredouille d'une façon inintelligible; cependant les troubles n'ont rien d'aphasique.

L'intelligence est toujours normale et l'état psychique satisfaisant. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'ictus, la parole s'améliore, on remarque alors plus facilement qu'il s'agit d'une dysarthrie avec achoppement. Le malade saute des syllabes, s'embrouille quand il va trop vite et quand on lui fait prononcer des mots d'articulation difficile.

Ces phénomènes dysarthriques sont importants à connaître dans l'hémiplégie cérébelleuse : ils permettent de ne pas la confondre avec la paralysie générale; l'erreur est d'autant plus facile à commettre, qu'on se trouve en présence, dans les deux cas, de malades syphilytiques et que les ictus ne sont pas rares au cours de la paralysie générale. L'existence de rire et de pleurer spasmodiques est aussi à signaler dans cette forme ; ces phénomènes, associés aux précédents, donnent au malade tout à fait l'aspect de pseudo-bulbaires.

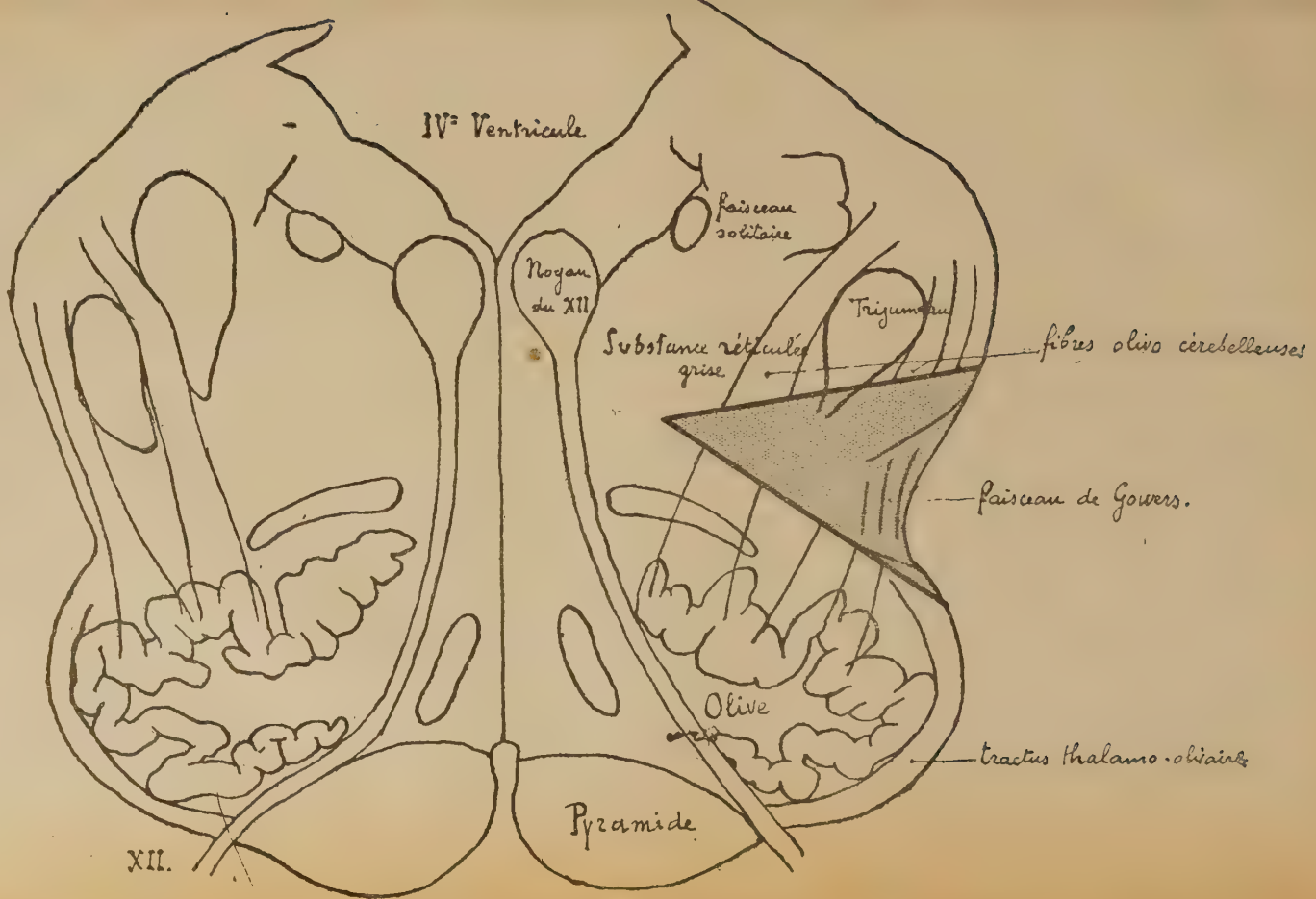


Schéma représentant à la région bulbaire supérieure le foyer principal des lésions dans le syndrome de Babinski-Nageotte qui correspond à ce que nous décrivons sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse inférieure.

*
* *

Hémiplégie cérébelleuse inférieure. — Sous ce titre nous nous croyons autorisé à décrire le syndrôme observé par Babinski et Nageotte chez trois malades à la suite de lésions bulbaires uni-latérales et caractérisé par de l'hémiasynergie et de la latéropulsion avec association d'hémiplégie pyramidale et sensitive croisées et de phénomènes oculaires : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétropulsion du globe. Dans les trois cas il s'agissait de syphilitiques, le début survint par ictus avec vertiges et vomissements, gêne de la déglutition sans perte de connaissance.

Des observations de Babinski et Nageotte, on peut rapprocher une observation de Long, d'interprétation un peu délicate à cause de la présence de deux lésions, une observation de Brault et Vincent, une observation de Raymond et Cestan relative à un syndrôme protubérantiel supérieur.

Des observations de Babinski et Nageotte, nous rapprocherons également celles que Goldstein et Baumann ont rassemblées dans un travail important consacré à la question de l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure; le syndrôme auquel donne lieu l'oblitération de cette artère a été décrit par Adolf Wallenberg, dont il porte le nom en Allemagne; les symptômes qui le constituent rentrent dans notre description de l'hémiplégie cérébelleuse inférieure.

Considérons maintenant les différents éléments de l'hémiplégie cérébelleuse inférieure.

Il est inutile de revenir sur les caractères des troubles cérébelleux; ils n'offrent ici aucune particularité. Ce sont toujours des troubles de l'équilibre et de la coordination; à noter seulement que la latéropulsion est toujours très marquée; dans l'observation de Long il y avait inclinaison du tronc et propulsion vers la droite.

Le myosis est le symptôme bulbaire le plus difficile à interpréter; il s'accompagne, on le sait, de rétropulsion du globe et de rétrécissement de la fente palpébrale.

Babinski et Nageotte considèrent ces troubles comme analogues à ceux que détermine une section de sympathique; or, comme la lésion siégeait au-dessus du centre cilio-spinal, les auteurs sont conduits à supposer que le centre ciliaire médullaire n'est pas le seul centre et ils admettent même que ce centre n'est que secondaire et subordonné à un centre irido-dilatateur situé dans le bulbe.

Il n'est pas sans intérêt de rapporter à ce sujet l'hypothèse d'Adolf Wallenberg, d'après laquelle les fibres sympathiques seraient situées au côté médial de la moitié postérieure de la racine spinale du trijumeau dans la partie dorso-latérale de la substance réticulée. Si l'on accepte cette hypothèse, l'existence de symptômes d'origine sympathique au cours de lésions de bulbe n'est plus malaisée à expliquer.

Les troubles sensitifs ont des caractères importants : on observe en général, soit une hémianesthésie alterne soit une hémianesthésie dissociée; Brault et Vincent ont fait connaître un cas de syndrôme protubérantiel avec

hémianesthésie dissociée de forme anormale : ils ont noté également une paralysie des mouvements de latéralité des yeux.

Dans les observations de Goldstein et Baumm, des troubles dans le domaine du glosso-pharyngien sont signalés, ces auteurs signalent aussi la glycosurie.

Au point de vue anatomique, le cas de Babinski et Nageotte a une valeur fondamentale : ces auteurs ont constaté, à l'occasion de leur syndrôme, l'existence de quatre foyers : deux minimes, deux importants, tous les quatre dans le même hémibulbe.

a) Le foyer principal entamait la lame postérieure de l'olive, la moitié antérieure de la racine du trijumeau et sectionnait une partie des fibres du spinal.

Il interrompait le trajet des fibres ascendantes du faisceau antéro latéral, toutefois le faisceau cérébelleux direct avait échappé, les noyaux situés dans le faisceau latéral étaient naturellement englobés.

Le deuxième foyer intéressant était allongé dans le sens vertical ; il s'étendait en hauteur de la partie moyenne à la partie supérieure des olives, il siégeait sur les parties latérales du ruban de Reil, en sectionnait la moitié postérieure, sectionnait également les régions internes de la substance réticulée, quelques fascicules de l'hypoglose, et entamait le faisceau longitudinal postérieur.

L'étude des dégénérations montrait que le faisceau pyramidal était altéré dans toute la hauteur de la moelle.

Le ruban de Reil gauche présentait une dégénérescence dans toute sa moitié postérieure, le faisceau longitudinal postérieur était dégénéré.

Les fibres émanant des deux olives bulbaires étaient sectionnées en grand nombre par un foyer unique : l'hémiasynergie était évidemment liée à la lésion des fibres cérébelleuses, soit à celle des fibres olives acciliaires, soit à celle du faisceau cérébelleux descendant ou à celle des fibres cérébelleuses contenues dans le faisceau de Gowers.

MM. Babinski et Nageotte font jouer le plus grand rôle à la section du faisceau afférent du noyau de Deiters vers la moelle; il semble qu'on peut attribuer au faisceau cérébelleux descendant la latéropulsion et le nystagmus. La lésion intervient-elle dans la genèse de l'asynergie?

M. Babinski pense que c'est probable, car l'asynergie était limitée à un côté dans le cas de lésion uni-latérale constatée dans le domaine des fibres cérébelleuses.

L'observation de Long, très nette au point de vue clinique, est difficile à interpréter par suite de la présence de deux lésions, représentées par deux foyers de ramollissement :

L'un atteignait l'écorce cérébelleuse à la face inférieure de l'hémisphère droit; il ne s'étendait pas dans la substance blanche : les noyaux cérébelleux étaient indemnes.

L'autre foyer intéressait, dans une moitié du bulbe, une partie du corps restiforme et de la substance réticulée grise avoisinant le tubercule cendré de Rolando, la racine descendante du trijumeau et l'extrémité inférieure de l'olive bulbaire.

Long admet que la cause des troubles de l'équilibre doit être attribuée au foyer bulbaire : c'est aussi notre

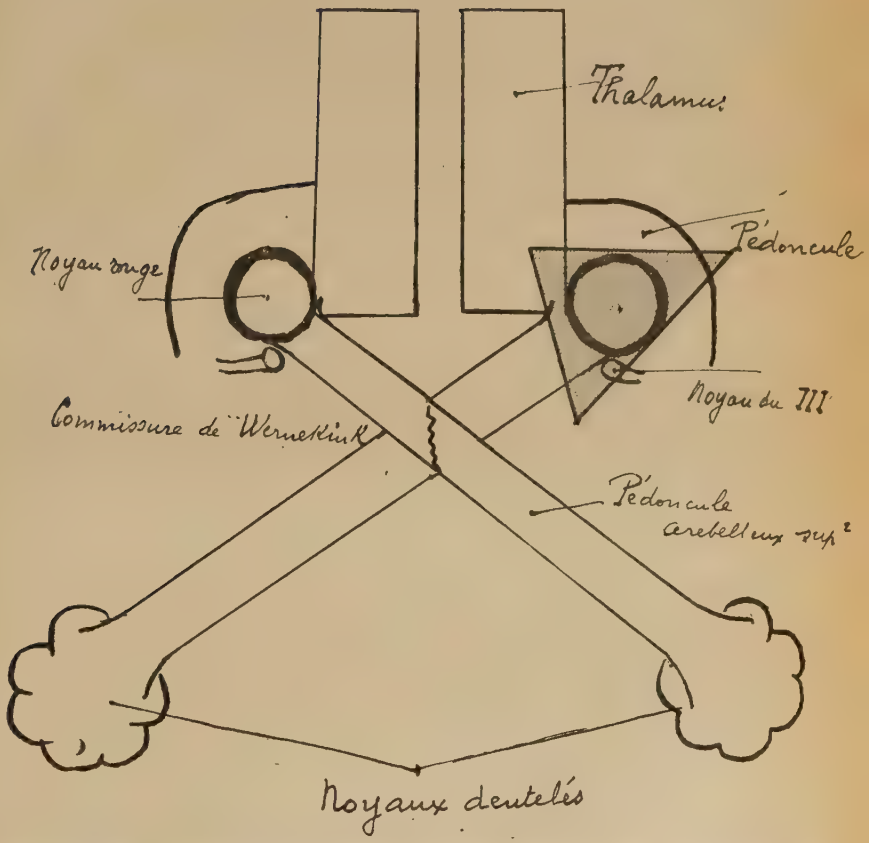


Schéma montrant les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs, et leurs rapports avec le noyau rouge, le thalamus, le noyau du moteur oculaire commun et le pédoncule cérébral.

Le triangle pointillé représente la région où se produit en général la lésion qui détermine l'hémiplégie cérébelleuse supérieure.

(VIGOT FRÈRES, éditeurs).

avis; nous pensons que les symptômes d'hémiplégie cérébelleuse, dans ce cas, sont uniquement dus à la lésion qui intéresse les voies cérébelleuses inférieures, que l'hémiplégie, malgré la présence d'une lésion en foyer dans l'hémisphère, est tout à fait cordonale et rentre dans la forme d'hémiplégie cérébelleuse inférieure.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Pour être méthodique et complet, le diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse, doit comprendre :

1. L'identification de chaque symptôme.
2. Le diagnostic de l'hémisyndrôme.
3. Le diagnostic de la nature de la lésion.
4. Le diagnostic du siège de la lésion.

1° Diagnostic symptomatique. — Il consiste à reconnaître le caractère cérébelleux des troubles observés : troubles de l'équilibre, troubles de la coordination des mouvements, tremblement. Les troubles de l'équilibre d'origine cérébelleuse peuvent être confondus avec des troubles d'origine labyrinthique; cliniquement, il est presque impossible de les distinguer les uns des autres, ils se manifestent en effet tous deux par l'écartement des jambes, le chancellement du corps, l'entrainement d'un côté ou en arrière, le vertige et le nystagmus. Une lésion

labyrinthique pure suffit à les provoquer, de sorte qu'on doit se demander s'ils ne sont pas des symptômes d'emprunt dû à une perturbation de l'appareil vestibulaire quand on les observe au cours d'une infection du cervelet; il est intéressant de signaler que Barany, grâce à sa méthode calorique, a pu faire voir en ces derniers temps que des relations existant entre l'écorce des hémisphères des vestibules peuvent disparaître dans le cas de lésions circonscrites de l'écorce du cervelet. Un examen minutieux des réactions du bras dans les différentes positions, après la rotation où l'irrigation, montre que les déviations qui normalement se produisent dans certaines directions peuvent se faire dans d'autres directions en cas d'affection des hémisphères cérébelleux, la lésion de leur noyau interrompant les relations normales de l'appareil vestibulaire.

Hypermétrie et asynergie. — L'erreur la plus habituelle dont il faut se garder est de prendre les mouvements démesurés cérébelleux pour des phénomènes ataxiques, Babinski a décrit longuement les épreuves grâce auxquelles on peut, de par les modalités propres et les caractères intrinsèques qu'il présente, reconnaître le mouvement désordonné cérébelleux, et le distinguer des manifestations tabétiques. « En résumé, dit-il, les uns dépassent la mesure, d'autant plus qu'ils sont plus rapides, restent orientés, ne sont pas influencés par l'occlusion des yeux, les autres mêmes exécutés lentement sont désorientés : leur désorientation s'accentue considérablement quand les yeux sont fermés, ils sont plutôt mal mesurés que démesurés ».

Tremblement. — Lorsque le cérébelleux exécute un mouvement, on a vu plus haut qu'à ce mouvement s'associe une agitation involontaire par oscillation : il est difficile de dire que ce tremblement doit être distingué du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques car il est probable que dans cette affection le phénomène est lié à la présence de plaques de sclérose sur les voies cérébelleuses, il faudrait plutôt le distinguer des mouvements choréiformes; cependant, dans certains cas, les mouvements choréiformes ont été observés dans les lésions cérébelleuses (voir observations).

2. Diagnostic de l'hémi-syndrome. — En présence d'un sujet atteint de troubles de l'équilibre, on éliminera tout d'abord rapidement les affections cérébelleuses bilatérales; maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse ou maladie de Pierre Marie, toutes deux familiales, débutant la première dans l'enfance, la seconde à l'âge adulte; et caractérisées par l'association de troubles de la réflectivité tendineuse et cutanée à des troubles cérébelleux manifestes des deux côtés.

On éliminera également les scléroses en plaques à forme cérébelleuse, les scléroses combinées cérébelleuses syphilitiques, les atrophies cérébelleuses.

Le malade en réalité a, au premier abord, l'aspect d'un hémiplégique et comme on ne trouve le plus souvent chez lui que les signes d'une hémiplégie incomplète, bizarre d'allures; on peut penser à une hémiplégie névropathique ou encore à une hémiplégie toxique.

L'observation suivante que nous avons recueillie personnellement est assez instructive à cet égard, il s'agissait d'un sujet âgé de 50 ans, légèrement albuminurique et qui avait été soigné pour une néphrite chronique avec hypertension artérielle. Ce malade eut un ictus brusque, ictus léger, au cours duquel il vit tout tourner, faillit tomber, mais ne perdit pas connaissance, il eut des vomissements et comme il ne pouvait guère marcher se plaignait de faiblesse dans un côté du corps; sans que sa vigueur parût diminuée sans qu'on trouvât chez lui le signe de Babinski, les médecins avaient porté le diagnostic d'hémiplégie urémique : chez ce malade nous avons constaté de la façon la plus nette de l'hémiasynergie, des phénomènes d'hypermétrie, du tremblement et du nystagmus latéral provoqué. L'ensemble de ces symptômes permettait de rectifier le diagnostic, et de reconnaître l'existence d'une hémiplégie cérébelleuse :

L'hémiplégie pyramidale coexiste fréquemment avec l'hémiplégie cerébelleuse dans les syndrômes cérébello pyramidaux; on peut par suite en retrouver les signes, notamment l'exagération de la réflectivité tendineuse, le signe de Babinski.

En général ces symptômes sont très atténués, et l'examen complet du malade montrera la prédominance des troubles de l'équilibration avec souvent de la latéropulsion vers le côté atteint, et de l'asynergie.

Quand il s'agit d'une hémiplégie cérébelleuse pure on la reconnaitra aux caractères suivants : la force musculaire est à peu près normale des deux côtés ; le malade ne marche pas en fauchant, comme un hémi-

plégique ; s'il est raide, cette raideur est le fait de l'asynergie, le réflexe plantaire est normal, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc fait défaut (Babinski), les réflexes tendineux ne sont pas sensiblement modifiés.

Il nous faut signaler encore la nécessité de distinguer de l'hémiataxie dans les Hémianesthésies les troubles de l'équilibre et de la coordination par altération cérébelleuse, associés à des phénomènes sensitifs (syndrôme cérébello-thalamique) ; on se reportera pour les caractères différenciels au diagnostic de l'ataxie et de l'asynergie.

3° Diagnostic de la nature de la lésion. — Il faut distinguer l'hémiplégie progressive et l'hémiplégie survenue brusquement.

L'hémiplégie progressive est toujours en rapport avec le développement d'une tumeur. Les signes d'hypertension crânienne et la stase papillaire coïncidant avec l'apparition de troubles cérébelleux permettront de la reconnaître.

Il s'agit presque toujours de tumeurs ponto cérébelleuse ; elles sont d'un diagnostic facile grâce à leur symptomatologie caractéristique composée de deux éléments, paralysie des nerfs crâniens, de phénomènes cérébelleux unilatéraux siégeant du même côté que les paralysies ; les paralysies les plus fréquentes sont la paralysie de la septième paire, celle de la sixième, et celle de la huitième ; on peut observer aussi l'atteinte de

la cinquième, de la neuvième, de la onzième et de la douzième.

Les tumeurs intra-protubérantielles déterminent des syndrômes variés ou se trouvent associés : phénomènes moteurs sensitifs et cérébelleux et paralysie des nerfs crâniens.

Stewart et Holmes ont prétendu que dans les lésions intra-cérébelleuses le sens de la chute serait du côté malade vers le côté sain et qu'il serait de sens contraire dans les tumeurs extra-cérébelleuses.

Quand l'hémiplégie cérébelleuse survient brusquement, elle est toujours, nous l'avons vu, consécutive à une lésion artérielle : hémorragie et ramollissement ; s'agit-il d'une lésion centrale ou cordonale ? le diagnostic ne peut pas se faire par les caractères mêmes de l'affection cérébelleuse ! il se fera par la recherche des symptômes associés.

L'origine syphilitique de l'hémiplégie cérébelleuse sera reconnue à l'aide de la réaction de Wassermann, et de l'examen du liquide céphalo-rachidien :

La réaction de Wassermann peut-être positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. Elle manque rarement dans les deux à la fois.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre la présence d'une lymphocytose abondante et une augmentation proportionnelle du taux de l'albumine ces deux signes ne font jamais défaut dans ces formes de syphilis nerveuses où l'excitation méningée est intense. On peut dire qu'il y a dans ces cas association albumino-cytologique.

4° Diagnostic du siège de la lésion. — Nous éliminerons d'emblée les tumeurs : elles donnent lieu à des syndrômes complexes dans lesquelles l'hémiplégie cérébelleuse a quelquefois une part prépondérante, mais se trouve toujours associée ; quand il s'agit d'une lésion par artérite, elle est presque toujours cordonale ; dans les observations qui ont été rapportées comme des cas d'hémorragie centrale, il y a en même temps atteinte des conducteurs et d'autres lésions sur le trajet des pédoncules, qui rendent l'interprétation des symptômes délicate.

Il est difficile par conséquent de savoir de façon exacte si la lésion siège dans les centres ou sur les voies cérébelleuses, en se basant uniquement sur les caractères des troubles cérébelleux : le diagnostic se fera par la recherche des signes associés. (Se reporter aux différents syndrômes des formes supérieure, moyenne et inférieure.)

*
* *

Ajoutons que depuis les travaux de Bolk, Rothmann, von Rynberk, Barany, André Thomas et Durupt, on doit essayer de faire l'étude des localisations cortico-cérébelleuses par la recherche minutieuse des déviations des divers mouvements segmentaires des membres.

Barany admet qu'il existe dans l'écorce quatre principaux centres pour la direction des mouvements. Dans les lésions qui ne sont pas très circonscrites les erreurs se font pour toutes les articulations, dans les lésions

circonscrites au contraire sont faites pour certaines articulations dans une certaine position.

Pour mettre l'erreur en évidence il suffit de demander au malade de replacer, les yeux fermés, le bout de l'index au point qu'on lui a indiqué et dont on l'a écarté, en le portant en haut en bas, à gauche et à droite; celui qui est atteint d'une lésion du cervelet perd la faculté d'exécuter directement ces épreuves dans une ou plusieurs directions : si le tonus cérébelleux du groupe des muscles qui agissent vers la gauche est diminué ou aboli par une lésion du centre gauche, l'erreur vers la droite apparaît : si la lésion intéresse le centre des muscles qui dirigent le mouvement en bas, l'erreur se fait en haut.

N'ayant pu rechercher chez nos malades le résultat de ces épreuves, nous nous bornerons à signaler la méthode de Barany sans la faire suivre d'aucun commentaire.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La gravité du pronostic varie suivant la cause de l'hémiplégie cérébelleuse :

A ce point de vue nous éliminerons les tumeurs pour n'envisager que le pronostic des lésions par artérite ; dans les tumeurs celui-ci, en effet, dépend de facteurs très complexes et d'une façon générale est fixé moins par l'intensité des lésions destructives qui atteignent l'organe lui-même que par l'intensité des lésions associées et en particulier de la compression des centres voisins qui peut en résulter.

Pour les mêmes considérations nous laisserons de côté le pronostic des tubercules et des abcès.

Dans les lésions par artérite il faut distinguer l'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale et l'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale.

L'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale par arté-

rite est menaçante immédiatement les premiers jours : quand le malade ne succombe pas au premier ictus il ne faut pas oublier qu'il reste exposé à de nouveaux ictus qui peuvent être plus graves et même mortels : dans la variété habituelle, peu de temps après l'ictus, l'hémiplégie cérébelleuse s'atténue et s'améliore progressivement; souvent même elle disparaît sans laisser aucune trace discutable cliniquement. (Voir obs. Laignel-Lavastine).

Quand il s'agit d'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale, la lésion n'est qu'exceptionnellement menaçante pour la vie, mais, elle laisse, au point de vue fonctionnel, des troubles persistants. M. le professeur Pierre Marie dit avoir constaté « plus d'une fois que chez des malades porteurs d'une lésion du foyer du cervelet et présentant de ce chef des troubles de l'équilibre peu à peu pendant des mois, et même pendant des années, se produisait une amélioration des symptômes qui pouvait être très prononcée.

Lorsque, au contraire, ce sont les conducteurs des voies cérébelleuses qui sont primitivement lésés, l'amélioration est bien moins fréquente et bien moins accentuée : parfois même il y a, avec le temps, augmentation des symptômes ». Ceci tient sans doute à ce que les lésions des conducteurs ne sont pas toujours exclusivement cantonnées dans l'appareil cérébelleux et qu'il s'y adjoint des altérations atteignant les éléments voisins; de la sorte les phénomènes de suppléance ne peuvent s'établir.

Le pronostic doit être encore réservé pour d'autres

raisons : l'apparition d'une hémiplégie cérébelleuse révèle l'évolution d'une artérite cérébrale, syphilitique ou non : le sujet reste donc exposé à des accidents de gravité variable.

De plus nous avons vu que, dans la plupart des observations, l'examen anatomique avait permis de constater l'existence d'une méningite syphilitique particulièrement intense à la base du cerveau ; le premier foyer de désintégration une fois constitué, le processus inflammatoire se continue, tend à aggraver les lésions et à en provoquer de nouvelles : souvent, en effet, on observe chez le même malade l'apparition successive de plusieurs petits ictus, signalant en quelque sorte les étapes de l'artérite oblitérante. L'avenir paraît moins sombre pour les syphilitiques.

Un traitement spécifique, institué avec énergie dès les premières manifestations de la méningo-vascularite : céphalée, sensation de vertige, troubles visuels, peut en arrêter les progrès : l'hémiplégie cérébelleuse une fois établie, le traitement limitera dans une certaine mesure l'étendue des foyers de destruction, et surtout, empêchera dans la suite la production d'autres foyers. Grâce à la ponction lombaire pratiquée systématiquement à intervalles réguliers, il sera possible de reconnaître par l'examen cytologique et l'albumino-réaction, l'évolution de la méningo-vascularite et de suivre les effets du traitement.

Nous devons ajouter qu'il n'est pas rare d'observer une accentuation dans les phénomènes cliniques, sans nouvel ictus, malgré le traitement, alors même que la

lymphocytose rachidienne paraît en voie de diminution : il ne s'agit pas dans ce cas d'une aggravation des lésions primitives ; l'exagération des troubles ou leur complication sont provoquées par les dégénérations des faisceaux nerveux, consécutives à ces lésions.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

Nous rassemblons dans ce chapitre, avec des observations personnelles, les observations de différents auteurs en les faisant rentrer dans les cadres que nous avons personnellement tracés : on pourra trouver arbitraire, le classement qui en est présenté : les raisons qui le justifient ont été exposées au cours de ce travail.

I. — Hémiplégie cérébelleuse supérieure.

HÉMIPLÉGIE CORDONALE CÉRÉBELLO PYRAMIDALE HOMOLATÉRALE

Observation (Pierre Marie et Foix).

Hémicérébelleux gauche. — Type cérébello pyramidal homolatéral.

B... âgé de 61 ans. A eu la syphilis à 20 ans.

Depuis lors, bonne santé générale, mais à partir de l'âge de 35 ans, quelques troubles du côté du système nerveux, caractérisés par des mictions impérieuses et un léger affaiblissement des membres inférieurs. Il s'agissait d'un début de sclérose des cordons latéraux, comme le démontrait l'existence bilatérale d'un réflexe plantaire en extension.

A ce moment (29 juin 1910), se place, le vrai début de la maladie actuelle. Le 28 au soir, il est pris d'un *vertige sans perte de con-*

naissance et tombe. Il se relève non paralysé et peut se coucher aisément. Mais le lendemain matin, étant descendu de son lit, il lui est impossible d'y remonter car il est paralysé du côté gauche.

A aucun moment il n'y eut ni perte de connaissance, ni tendance au coma apoplectique. Pas de déviation de la face, pas de troubles nets de la parole. A ce moment, et pendant le mois de juillet 1910, le malade présentait une hémiplégie très nette du côté gauche sans tendance à la contracture. Les membres du côté gauche, étaient hypotonique relativement à ceux du côté droit. Egalement du côté gauche on notait une exagération des réflexes rotuliens et achiléens sans clonus, un signe de Babinski plus marqué que du côté droit. Le phénomène des raccourcisseurs s'observait des deux côtés, mais était également plus marqué à gauche.

Somme toute, altération indubitable de la voie pyramidale, mais en même temps et du même côté, *hémihypoesthésie*, portant sur tous les modes de la sensibilité, avec *astéréognosie* modérée, et une *hémianopsie latérale homonyme*.

Pas de paralysie oculaire. Pas de signe de Robertson.

La parole au dire du malade, était un peu gênée, sans qu'il y eut rien d'objectivement net.

Cet état s'est modifié en un mois environ. Dans ce temps, l'hémihypoesthésie et l'hémianopsie ont disparu, et les phénomènes moteurs se sont profondément modifiés. A mesure en effet que les mouvements et la force revenaient, l'asynergie est devenue de plus en plus manifesté, si bien qu'en août 1010, et encore à ce moment (janvier 1912) le malade est avant tout un *hémicérébelleux gauche*.

Janvier 1912. — La MARCHE n'a rien de très caractéristique. Il faut en effet tenir compte des troubles que le malade présentait avant le début des accidents actuels. Il est surtout très impotent, avance lentement, prudemment, en trainant légèrement sa jambe gauche. L'équilibre est assez instable, et le malade élargit sa base de sustentation. Ce *déséquilibre* s'accentue quand le malade tourne, et surtout lorsqu'on lui ordonne de renverser la tête en arrière. Il manifeste alors une tendance immédiate à la chute. De même une poussée très légère en avant, suffit à le déséquilibrer.

Observé au lit et au repos, le malade a présenté du côté gauche, pendant six mois, des petits mouvements involontaires analogues à ceux d'une chorée très légère. Ces mouvements ont eu janvier 1912 à peu près disparu.

FORCE MUSCULAIRE. — Légèrement diminuée au niveau de tous les segments du côté gauche.

La figure est symétrique et il est impossible d'affirmer l'existence

d'une déviation au repos. La bouche est cependant mieux ouverte du côté droit et la langue légèrement déviée à gauche. Pas de signe du peaucier. Le côté droit est un peu raide, le côté gauche plus souple, et nettement hypotonique.

Cette hypotonie, se constate au niveau des membres supérieurs et inférieurs. L'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion dorsale du pied, se font avec un peu moins de force à gauche qu'à droite.

La flexion du coude, et l'extension du poignet, se font avec un peu moins de force à gauche qu'à droite (ce qui est d'ailleurs normal). Le malade serre un peu moins fort de sa main gauche.

Réflectivité : Réflexes rotuliens, assez vifs, plus forts à gauche. Réflexes achiléens; existent un peu plus forts à gauche. Pas de clonus. Réflexes cutanés plantaires; extension du gros orteil, flexion des autres doigts, à droite et à gauche. Phénomène des raccourcisseurs; existe des deux côtés. Réflexes radiaux, du coude; vifs des deux côtés, un peu plus vifs à gauche. Réflexes crémastériens, abdominaux : existent des deux côtés, égaux et très aisés à provoquer.

Sensibilité : Normale et égale à tous les modes à droite et à gauche.

Sensorialité : Ouïe normale et égale des deux côtés. Pas de bourdonnements, pas de vertiges, pas de troubles labyrinthiques à l'épreuve du fauteuil tournant (nystagmus de durée et d'intensité normale et égale des deux côtés).

Yeux : Pupilles inégales, mais régulières. La réaction pupillaire se fait bien (pas de signe de Robertson). Pas de paralysie oculaire. Pas de nystagmus. Pas d'hémianopsie.

La parole n'est pas scandée, l'état psychique est excellent. Il n'y a pas de vertiges.

Somme toute, il subsiste chez ce malade, une diminution de la force du côté gauche, et une légère exagération des réflexes de ce côté, avec hypotonie. Il n'est pas évident que ces phénomènes doivent être mis sur le compte d'une altération du faisceau pyramidal; les signes qu'il présente à ce point de vue (signe de Babinski), phénomène des raccourcisseurs, réflexes rotuliens très forts, étant bilatéraux et très probablement surtout dus à la sclérose médulaire légère que le malade présente depuis 20 ans. L'atteinte intracérébrale du faisceau pyramidal, si elle existe doit être légère; elle nous paraît cependant vraisemblable, le malade ayant été au début de son affection actuelle manifestement hémiplégique. Quand à l'hémihypoesthésie et à l'hémianopsie transitoire qu'il a également présentées, nous nous abstiendrons pour le moment de les interpréter.

A cet ensemble se superpose un *syndrome hémicérébelleux gauche* des plus nets dans lequel *l'asynergie* domine.

Phénomènes cérébelleux :

A) *Troubles de la marche et de l'équilibre* (voir plus haut).

Essentiellement :

La marche n'a rien de caractéristique, le malade est avant tout un impotent. Il élargit sa base de sustentation et traîne légèrement sa jambe gauche. La démarche est prudente, sans titubation ni entraînement manifeste. Tendance à la chute dès que le malade lève la tête et regarde en l'air. Augmentation de ces phénomènes quand il tourne. Le malade est capable de se tenir debout, les talons un peu écartés. L'occlusion des yeux augmente très légèrement l'instabilité. La moindre poussée en avant le déséquilibre. Il tend à tomber en arrière. Pas de sensation vertigineuse.

B *Troubles de la coordination et de la synergie musculaire*. On constate une *hémiasynergie* très nette :

Membres inférieurs : Les diverses épreuves, mettre le talon sur le genou ; porter le talon à la fesse, sont correctement exécutées du côté droit. Du côté gauche, *asynergie marquée* : mouvements démesurés brusquerie, hésitation, ressaut, et tendance à la décomposition quand le talon arrive au but.

L'épreuve du genou sur la chaise, correctement exécutée à droite est très mal exécutée à gauche.

Membres supérieurs : Porter le doigt à son nez, correctement à droite ; à gauche, *asynergie marquée*, oscillations, ressaut et saccades en arrivant au but.

Adiadococynésie, nulle à droite, très *nette* à gauche.

Flexion combinée, catatonie cérébelleuse : rien de net.

En résumé : Hémisyndrome cérébelleux gauche.

Réaction de Wassermann positive.

Ponction lombaire : lymphocytose, augmentation de l'albumine rachidienne.

Observation (personnelle inédite).

Hémiplégie cordonale, cérébello pyramidale homolatérale variété supérieure.

W. Alphonse, vient consulter pour des troubles de l'équilibre, et de la gêne de la marche, survenus après un ictus léger sans perte de connaissance.

A l'examen, la vigueur musculaire est conservée aux membres supérieurs et inférieurs.

Les mouvements du côté droit sont mal exécutés; l'asynergie est manifeste surtout au membre supérieur l'adiadococinésie est très prononcée.

La marche est incertaine hésitante : il n'y a pas d'instabilité bien marquée; le signe de Romberg fait défaut.

Les réflexes tendineux, sont exagérés à droite; de ce même côté, le réflexe plantaire se fait en extension.

Sensibilité. — De légers troubles de la sensibilité cutanée tactile et thermique existent dans tout le côté gauche la piqûre est bien perçue.

La sensibilité osseuse est abolie à droite.

On note enfin quelques mouvements involontaires de la main.

En résumé ce malade présente d'un côté une hémiplégie cérébelleuse associée à des signes d'irritations de la voie pyramidale et à des troubles de la sensibilité objective.

Observation (personnelle inédite).

Hémiplégie homolatérale cérébello-pyramidale.

Q..., 39 ans, boulanger.

Antécédents personnels. — Marié, n'a pas d'enfants, sa femme n'a pas fait de fausse couche, il ignore s'il a contracté la syphilis.

Les premiers troubles qu'il a éprouvés ont été des étourdissements, et des vertiges; ces troubles apparus il y a une dizaine d'années, traduisaient sans doute l'évolution d'une artérite cérébrale diffuse.

En 1905, le malade paraît avoir eu un petit ictus; il déclare en effet que subitement il fut pris de vertiges, et que à la suite de ces vertiges, pendant quelques jours, il a vu double il a eu aussi en même temps qu'une sensation de pesanteur dans la jambe gauche de la peine à marcher : il chancelait et titubait comme un homme ivre. Sous l'influence d'un traitement par des injections d'huile grise, l'état de Q..., s'améliora rapidement et il put se remettre à exercer son métier.

En 1910, le malade éprouve à nouveau, à peu près dans les mêmes conditions les symptômes qu'il avait ressentis la première fois, les vertiges recommencent, de plus, il a été pris dit-il d'un tremblement dans le bras gauche, qui gagne la face, puis la jambe du même côté dure dix minutes environ et le laisse impotent du côté gauche.

Examen. — Au moment où nous l'examinons, à son entrée à l'hôpital, le 18 mai 1912, Q..., présente les symptômes d'une hémiplégie gauche incomplète. La face en effet n'est pas asymétrique, la langue

n'est pas déviée, le peaucier du cou paraît se contracter également à droite et à gauche.

Force musculaire. — Aux membres supérieurs, du côté gauche la force est très diminuée, pour les mouvements de flexion et d'extension, la même différence se retrouve aux membres inférieurs, entre le côté gauche et le côté droit.

Réflexes tendineux. — Les réflexes tendineux, sont plus forts à gauche qu'à droite, aux membres inférieurs, les réflexes radiaux, et olécrâniens, sont très diminués.

Réflexes cutanés. — Le réflexe cutané plantaire, se fait à gauche nettement en extension, à droite en flexion, les reflexes crémastériens sont égaux des deux côtés, il en est de même pour les réflexes abdominaux.

La recherche du signe d'Oppenheim détermine une extension à gauche, le phénomène de Strumpell, fait défaut, le réflexe controlatéral est manifeste à gauche.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle est intacte à la piqure et au toucher, la sensibilité thermique paraît légèrement altérée dans la région de l'éminence thénar et à la face plantaire du gros orteil gauche. Le malade distingue assez mal la forme des objets qu'on place dans sa main et se trompe assez facilement sur leur nature ; la notion de position et celle des attitudes étant conservées, on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'un trouble particulier analogue à celui étudié par Lotmar; cet auteur a établi que du côté où existe une hémiataxie cérébelleuse, les poids sont estimés au-dessous de leur valeur et rapprocher le fait que nous avons observé de ceux du même genre qui ont déjà été remarqués et qui ont pu faire croire dans certains cas à l'existence d'une sensibilité spéciale, diminuée dans les lésions cérébelleuses.

Troubles cérébelleux. — Le malade marche les jambes écartées élargissant sa base de sustentation; son allure paraît ainsi un peu titubante, il est légèrement entraîné vers la gauche; la tendance à la chute se manifeste de ce côté là quand on lui demande de s'arrêter brusquement ou de tourner.

L'hémi-asynergie est très nette ; on constate la décomposition du mouvement au niveau du membre inférieur gauche dans l'action de porter le talon au genou ou à la fesse et dans l'épreuve du genou sur la chaise, cette hémiasynergie est nette également au niveau du membre supérieur gauche, et l'on note une hésitation marquée, une série d'oscillations dans le geste de mettre le doigt au bout du nez ; cette dernière épreuve donne lieu quand le doigt arrive près du but à deux ou trois mouvements démesurés.

La dysmétrie ou l'hypermétrie, est mise en évidence dans le geste de prendre dans la main gauche un objet, la main s'ouvre beaucoup plus largement qu'il n'est nécessaire avant de le saisir et de se refermer sur lui brusquement. L'adiadococinésie est très apparente à gauche.

Examen sensoriel. — Les réflexes pupillaires existent également des deux côtés, les pupilles réagissent normalement à la lumière, et à la convergence. L'examen de l'appareil visuel a été pratiqué par notre ami le docteur Ducamp qui nous a remis la note suivante.

Au moyen du verre rouge, on constate qu'il n'existe plus de diplopie dans les positions latérales, ni en faisant converger sur une bougie qu'on rapproche, mais au diploscope, on remarque que si l'on oblige le malade à fusionner sous le violent appel de la tendance à la fusion les globes oculaires se placent normalement; au contraire dans la vision simultanée des deux yeux sans fusion apparait une insuffisance considérable des deux muscles droits internes, et du droit supérieur de l'œil droit.

L'insuffisance des droits internes est encore plus manifeste dans la vision rapprochée à trente trois centimètres.

En un mot, le mouvement associé pour la convergence est intact, les mouvements associés de latéralité se font bien mais il existe dans les mouvements extrêmes un léger nystagmus, qui peut s'expliquer par l'effort anormal que le malade est forcé de faire pour l'un de ses droits internes dans chacun de ses mouvements de latéralité.

Acuité visuelle. L'acuité visuelle 1 des deux côtés, la vision des couleurs est normale.

Examen ophtalmoscopique. — Œil gauche rien de particulier papille sensiblement normale, œil droit la papille est un peu rouge, ses bords sont flous, les veines sont congestionnées, les artères sont grêles; tout près du bord papillaire du côté temporal on note une petite hémorragie, la macula et la périphérie sont normales.

Champ visuel : œil droit, le champ est nettement rétréci à la périphérie. Œil gauche : le champ a son étendue normale.

Voies auditives. — Oreille droite : le tympan est dépoli et rouge, le tic-tac de la montre, est entendu à trois ou quatre centimètres, le Weber est indifférent, le Rinné est faiblement négatif.

Oreille gauche : le tympan est dépoli et légèrement rouge, le tic-tac de la montre est entendu à cinq ou six centimètres, le Weber est indifférent, le Rinné est positif.

Donc otite catarrhale ancienne, en rapport avec une rhinite, hypertrophique double surtout marquée à droite.

Voies vestibulaires. — Nystagmus spontané à gauche. Réflexe

nystagmique à la rotation; côté droit : diminution très notable, côté gauche à peu près normal. Le réflexe calorique donne des résultats analogues.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien : clair; la quantité d'albumine est nettement augmentée; lymphocytose discrète : six à sept éléments par champ.

La réaction de Wassermann est négative, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Observation (personnelle innédite).

Hémiplégie cérébello pyramidale homo-latérale.

Homme, 51 ans marié, sans enfants.

A contracté la syphilis à l'âge de 21 ans : s'est soigné au début, pendant peu de temps; après quelques prodromes légers, éblouissements passagers, maux de têtes, sensation de picotement et d'embarras dans la langue, le 12 avril 1915 il a un petit ictus, qui s'est traduit par un étourdissement et un trouble de la vision, le malade est resté couché trois semaines, en se levant il s'est aperçu que le poids de son corps le portait en avant et qu'il ne pouvait marcher sans être soutenu, bien que ses membres inférieurs n'eussent rien perdu de leur vigueur.

Examen. — Nous l'examinons le 29 mai, il présente tout d'abord et très manifestement des troubles de l'équilibre : sans être titubante sa démarche est incertaine, mal assurée, on note chez lui une tendance à aller vers la gauche, le trouble de l'équilibre est encore plus net, quand on lui commande de tourner en marchant, au moment d'exécuter le mouvement, il chancelle, fait un ou deux faux pas, et manque de tomber, debout, les pieds rapprochés l'un de l'autre il se tient immobile, même les yeux fermés, le signe de Romberg fait défaut.

Les troubles cérébelleux sont très nets du côté gauche, l'hypermétrie l'hémi-asynergie sont mises en évidence par la série des épreuves classiques : geste de poser le talon d'un côté sur le genou du côté opposé, de poser le talon près de la fesse, de porter le doigt au bout du nez : dans cette dernière manœuvre, le doigt à bout de course exécute deux ou trois oscillations caractéristiques, l'adiadococinésie est particulièrement nette à la main gauche.

Il existe un certain degré de paralysie faciale, de ce même côté.

La langue est tirée correctement, mais à gauche son bord est moins incurvé, et elle paraît plus plate.

La force musculaire est intacte dans tous les segments, 1.

Les réflexes tendineux d'intensité à peu près normale sont un peu plus forts à gauche qu'à droite.

Les autres réflexes cutanés ne sont pas modifiés, le réflexe plantaire se fait en extansion, pas de clonus, les réactions pupillaires sont normales, pas de paralysie oculaire, décelables par les moyens d'explorations cliniques, le malade n'accuse pas de diplopie.

La sensibilité subjective et objective ne paraît pas altérée.

Observation (Pierre Marie et Foix).

Hémiplégie cérébello-pyramidale homolatérale avec dysarthrie.

Un homme ancien syphilique âgé de 36 ans est pris brusquement pendant la journée d'un ictus vertigineux, tout se brouille devant ses yeux, il tombe sans perdre connaissance. On le transporte chez lui, où le médecin constate une hémiparésie gauche avec trouble marqué de la parole. (Il faut noter que, un mois auparavant le malade avait eu une hémiparésie légère du même côté, qui s'était améliorée en vingt-quatre heures). Cet homme fut examiné deux mois après son ictus, et l'on constate un syndrome cérébello-pyramidal caractérisé par les éléments suivants :

Du côté gauche, il y avait de la diminution de la force surtout au niveau du membre supérieur. Cette diminution était modérée, mais incontestable. Les réflexes tendineux étaient plus forts du même côté; il n'y avait pas de clonus, pas de phénomènes des raccoursisseurs, mais le signe de Babinski se faisait en extension.

Il n'existait pas de déviation faciale, la langue n'était ni déviée ni trémulante. La sensibilité était intacte des deux côtés et à tous les modes

On ne notait rien d'anormal du côté des yeux, sauf un nystagmus provoqué dans la position latérale gauche du regard. Il n'y avait pas de signe d'Argyll Robertson. L'audition était parfaite : il n'existait pas de troubles labyrintiques. Le malade disait avoir eu de la diplopie pendant quarante-huit heures, mais il n'en restait pas de trace au moment de l'examen.

A cette hémiparésie légère se superposaient des signes très nets d'hémiplégie cérébelleuse gauche. Le patient marchait en élargissant sa base de sustentation d'un pas hésitant, sans qu'il eût de titubation marquée. Il existait nettement de la latéropulsion vers la gauche. Tous ces troubles s'accentuaient, quand on faisait tourner le malade. A ce moment il y avait titubation et tendance à la chute vers la gauche.

Le malade éprouvait une grande difficulté à s'équilibrer les talons joints. Une fois l'équilibre trouvé, une légère poussée en avant le déséquilibrait aisément, la chute se produisant vers la gauche.

Les troubles de synergie musculaire n'étaient pas moins nets que les troubles de l'équilibre. Il s'agissait d'une hémiasynergie gauche, aussi marquée au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs, que l'on mettait en lumière aisément au cours des diverses épreuves.

L'adiadococinésie et les mouvements démesurés étaient très nets à gauche. Du côté droit, tous les mouvements se faisaient normalement.

Il s'agissait, somme toute, d'un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral. Mais ce qui lui donnait une allure très spéciale, c'était l'existence de troubles de la parole suffisamment caractérisés pour qu'on pensât au premier abord à la paralysie générale. Il s'agissait d'une dysarthrie avec achoppement. Le malade sautait des syllabes, s'embrouillait quand il allait trop vite, ou quand on lui faisait prononcer des mots d'articulation difficile.

L'examen intellectuel permit d'ailleurs d'éviter aisément l'erreur. L'intelligence était normale et l'état psychique satisfaisant. Il n'existait pas de phénomènes aphasiques.

La ponction lombaire montra une grosse lymphocytose avec albumino-réaction positive. La réaction de Wassermann était positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Observation (Pierre Marie et Foix), *loc cit.*

Hémiplégie cérébello-pyramidale homolatérale avec dysarthrie.

Une femme âgée, sans antécédents syphilitiques avoués, est prise dans la journée d'un étourdissement avec vertige. Elle tombe, perd connaissance pendant une heure environ, et se réveille paralysée du côté gauche. La parole est très touchée, et bien que la malade connaisse tous les mots et comprenne ce qu'on lui dit, il lui est pendant deux mois très difficile de se faire entendre. Elle s'est améliorée lentement; actuellement sa parole est peu troublée, mais elle ne peut marcher qu'avec des béquilles ou soutenue. Cette faiblesse s'explique en grande partie par l'âge avancé (85 ans) de la malade.

Au moment de l'examen qui fut fait deux ans après l'ictus, il existait un syndrome cérébello-pyramidal très net.

La force musculaire présentait une diminution légère du côté

gauche, sans que l'on pût parler de contracture ni de véritable paralysie. La face était peut-être très légèrement déviée. Les réflexes tendineux étaient plus forts du côté gauche. Il n'y avait pas de clonus. Le réflexe plantaire se faisait en flexion nette du côté gauche. Du même côté il y avait tendance au phénomène des raccourcisseurs.

La sensibilité était intacte. Les réflexes pupillaires étaient paresseux des deux côtés mais conservés. On notait une surdité marquée; il n'y avait pas de troubles labyrinthiques.

Les phénomènes cérébelleux étaient caractérisés par des troubles de l'équilibre et par une hémiasynergie gauche.

La marche était pénible. Quand la malade s'aidait de ses béquilles, elle traînait, puis lançait sa jambe gauche, lançant en même temps la béquille du même côté. Quand elle marchait soutenue, le déséquilibre devenait considérable, la patiente élargissait sa base de sustentation et tendait continuellement à tomber du côté gauche. On pouvait cependant arriver à la mettre debout et immobile. Il n'existait pas alors de signe de Romberg, car elle pouvait fermer les yeux sans que le déséquilibre s'exagérât. Par contre, la moindre poussée entraînait la chute.

L'hémiasynergie en partie masquée par l'impotence fonctionnelle au niveau du membre inférieur gauche, était au contraire extrêmement nette au niveau du membre supérieur, la main décrivant de grandes oscillations avant de parvenir à son but.

L'adiadococynésie et les mouvements démesurés étaient également très nets au niveau du membre supérieur gauche. Du côté droit, tout était correct.

Le grand âge de la malade et l'absence de réaction de Wassermann dans le sérum, semblent rendre ici le diagnostic de syphilis peu vraisemblable. La ponction lombaire a cependant montré une lymphocytose marquée avec albumino-réaction positive. La réaction de Wassermann est douteuse dans le liquide céphalo-rachidien.

HÉMIPLÉGIE CÉRÉBELLO-OCULAIRE

Observation (Raymond et Cestan).

Endothéliome épithélioïde du noyau rouge. (*Rev. Neurol.*, 30 mai 1902, p. 463.)

Ce néoplasme avait déterminé un syndrome de Weber au paralysie de la III^e^ paire gauche et des troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit.

Le malade avait été atteint *une première fois* en décembre 1901 d'une paralysie de toutes les branches de la III[e] paire gauche et de troubles moteurs de la jambe et du bras du côté droit, consistant *non en paralysie motrice proprement dite*, car il n'existait *ni trépidation spinale, ni signe de Babinski*, ni perte *de la force segmentaire*, mais en troubles d'incoordination, en titubation dans la marche, en tremblement statique et intentionnel du bras droit, en asynergie cérébelleuse de la jambe droite; en outre la parole était un peu lente, scandée.

Vers le mois de février 1901 sont survenues des parésies dans les branches de la III[e] paire droite et le malade est mort au mois de mars 1901 ayant toujours conservé les troubles d'incoordination des membres du côté droit. A l'autopsie on a trouvé une tumeur de la grosseur d'une petite noix, logée dans le pédoncule cérébral gauche. A gauche, étaient détruits la totalité du noyau rouge, la partie interne du Reil, le noyau de la III[e] paire à droite, la moitié interne du noyau rouge.

Le pied du pédoncule avait été entièrement respecté : la méthode de Marchi n'avait pas montré de corps granuleux dans la voie pyramidale bulbaire et médullaire.

Observation (H. Claude et Mademoiselle Loyez.)

Syndrôme pédonculaire de la région du noyau rouge. Société de Neurologie de Paris, séance du 27 juin 1912, in *Rev. neurol.*, 15 juillet 1912 p. 49.)

Observation en résumé : homme de 56 ans petit ictus, sans perte de connaissance, qui n'a duré qu'un quart d'heure et n'a laissé aucun trouble; le lendemain il reprenait ses occupations.

Huit mois après, il ressentit des douleurs dans le bras droit et l'on reconnut qu'il parlait avec difficulté, mais il n'était pas paralysé.

En quelques jours survinrent : du ptosis, de la diplopie, de la difficulté à tenir sur les jambes, et à marcher, le malade se sentait entraîné du côté gauche : ni étourdissement, ni céphalée, ni bourdonnements d'oreille; force musculaire parfaitement conservée. Entrée à l'hôpital.

Examen. — Aspect de pseudo-bulbaire.

Parole lente, scandée, un peu explosive, pleurer spasmodique, pas de paralysie faciale, ni de paralysie de la langue, mais les différents mouvements des lèvres et de la langue ne s'exécutent pas rapidement, l'acte de siffler et de souffler s'accomplit difficilement, le réflexe pharyngé est diminué, la force musculaire est peu développée,

la sensibilité est normale, les réflexes tendineux sont un peu plus forts à droite, les réflexes cutanés sont normaux, les réflexes plantaires se font en flexion.

Mouvements combinés. — A gauche, incoordination et ataxie très accusée aux membres supérieurs et inférieurs, à droite, légère incertitude des mouvements, le malade ne peut demeurer dans la position debout, même les jambes écartées : on le voit rapidement osciller, et il tend à tomber surtout à gauche : on ne le voit guère chercher à maintenir son équilibre : il faut le remettre continuellement debout, comme l'on ferait d'un mannequin qu'on voudrait maintenir debout.

Diadococinésie à gauche.

Troubles oculaires : paralysie complète de la troisième paire du côté droit, peut-être parésie de la quatrième paire, paralysie des mouvements de convergence, et paralysie relative des mouvements de latéralité des lobes oculaires vers la gauche.

Ponction lombaire. Légère lymphocytose.

La réaction de Wassermann n'a pas été pratiquée.

Résumé : syndrome alterne représenté par une paralysie totale de la troisième paire du côté droit, d'une hémiasynergie, et d'une hémiataxie du côté gauche sans paralysie motrice, ou sensitive des membres.

Altération de l'équilibre avec défaut de correction des troubles de l'équilibre.

Examen anatomique. On constate l'existence de plusieurs lésions : 1° Un petit foyer de ramollissement ocreux, à la partie postérieure et externe du noyau lenticulaire du côté gauche.

2° Un petit foyer de ramolissement de quelques millimètres de la capsule interne du côté droit expliquant les symptômes pseudo-bulbaires : 3° Un ramollissement à la partie inférieure du pédoncule, au niveau de la région supérieure de l'entrecroisement du pédoncule supérieur, ce ramollissement détruit plus de la moitié interne du noyau rouge et s'étend jusqu'au faisceau longitudinal postérieur. Les fibres émanées de ce faisceau qui pénètrent dans le noyau rouge sont en partie dégénérées.

Le foyer n'atteint ni le locus niger, ni la zone motrice antérieure, le ruban de Reil, parait inaltéré.

Un peu plus haut, toute la région du noyau rouge est détruite.

Un peu plus haut encore, le foyer de ramolissement se limite à la zone interne, et sectionne les fibres de la troisième paire, surtout celles qui ne pénètrent pas dans le noyau rouge et cheminent à sa face interne.

Observation (Pierre Marie et Foix).

Hémiplégie cérébelleuse supérieure. Variété cérébello-oculaire.

H..., : 74 ans.

Est pris brusquement d'un ictus vertigineux sans chute. Il était a son travail et il lui fut possible de s'appuyer. En même temps il s'aperçut que ses membres du côté droit étaient devenus très faibles, il laissait tomber les objets, pouvait à peine se soutenir, mais il fut cependant capable de rentrer chez lui.

Depuis cette époque la démarche était restée difficile, le côté droit était plus faible ou tout au moins plus maladroit ; le malade était sujet à des vertiges avec chutes assez fréquentes.

Ces troubles allèrent en progressant. Quand cet homme fut examiné six ans après leur début, il ne pouvait plus marcher que soutenu ou s'accrochant de temps en temps aux murs. Il écartait les jambes, élargissait sa base de sustentation, hésitait, titubait et serait tombé si l'on ne l'avait soutenu, surtout quand on lui commandait de tourner. En même temps il existait de l'entraînement vers la droite, le pied droit était lancé et posé avec force sur le sol.

Les réflexes tendineux et cutanés étaient diminués, mais existaient des deux côtés; il n'y avait pas de clonus, pas de phénomène des raccourcisseurs. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion bilatéralement.

La sensibilité était intacte à tous les modes, l'audition parfaite. La force musculaire était assez sensiblement diminuée du côté droit, au niveau des membres inférieur et supérieur. Cette diminution de la force et une hypotonie modérée constituaient les seuls reliquats de la lésion que nous trouverons au niveau du faisceau pyramidal.

L'examen des yeux montrait deux phénomènes intéressants : 1° un myosis lilatéral avec signe d'Argyll Robertson du côté droit ; 2° une paralysie parcellaire du moteur oculaire commun gauche, portant sur le droit interne et déterminant un strabisme léger, s'accentuant dans les mouvements. Cette paralysie très variable dans son intensité, ne donnait en général chez lui qu'une diplopie sans strabisme. Il n'y avait pas de troubles auditifs, ni de signes labyrinthiques.

L'examen de l'appareil cérébelleux révélait l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux droit. Les troubles de l'équilibre se traduisaient par les anomalies de la marche que nous avons déjà notées, et par l'impossibilité de se tenir debout sans écarter notablement les pieds. Dans cette position la moindre poussée entraînait la chute, toujours vers la droite.

Les troubles de la coordination et de la synergie musculaire se caractérisaient par une hémiasynergie limitée du côté droit, portant à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur et facile à déceler au moyen de diverses épreuves. Il n'y avait rien d'anormal du côté gauche.

Il existait du côté droit des mouvements démesurés, de l'adiadococynésie, et peut-être un peu de catatonie cérébelleuse.

La ponction lombaire montrait une lymphocytose abondante avec albumino-réaction positive.

La réaction de Wassermann était positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, syphilis nerveuse indubitable, syndrome hémicérébelleux droit, signes pyramidaux, peu marqués du même côté, paralysie parcellaire et variable du moteur oculaire commun du côté opposé.

Le malade est mort d'un ictus avec hémiplégie droite survenu deux mois après le dernier examen. Cet ictus entraina la mort en sept jours.

HÉMIPLÉGIE CÉRÉBELLO-THALAMIQUE

Observation (C. Vincent).

Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juin 1908, in *Revue de Neurol.*, 15 juin 1908, p. 556).

Homme de 64 ans, gardien de prison, qui nie la syphilis et n'en présente aucun trouble actuel. Jamais de maladie grave.

En janvier 1908, un matin, en allant à son travail, ictus sans perte de connaissance, sans troubles moteurs; mais immédiatement il s'aperçoit qu'il ne sent plus du côté gauche du corps et qu'il ne voit plus de l'œil gauche (j'ai employé l'expression : « œil gauche »; c'est celle dont s'est servi le malade).

Ces troubles sensitifs et visuels, siégeant du côté gauche, persistent pendant les mois de février, mars, avril, et amènent le malade à la Salpétrière en mai 1908.

Etat actuel, mai 1908. — Le malade est un homme de petite taille, grisonnant, artério-scléreux, hypertendu. Il convient de mettre immédiatement hors de cause chez lui, deux phénomènes liés à la sénilité, antérieurs à l'ictus : une surdité par ottite cattarrhale

chronique, et un tremblement sénile limité au membre supérieur droit.

Le syndrome thalamique se manifeste chez lui par les phénomènes suivants :

1° Des troubles sensitifs. — Ils sont d'ordre subjectif et objectif.

a) *D'ordre subjectif.* — Ce sont eux qui ont amené le malade à l'hôpital. Actuellement, en effet, il se plaint de brûlures permanentes dans tout le membre supérieur gauche, et surtout dans la main; son pied gauche lui semble raide; il emploie, pour caractériser la sensation qu'il ressent, l'expression : « J'ai le pied plâtré »; l'hémiface gauche lui semble morte; le sang n'y circule pas, dit-il.

Ces phénomènes sont très accusés, ils le gênent beaucoup; ils fixent constamment son attention; ils le tourmentent; le mot tourmente n'est pas trop fort; on ne peut l'aborder sans qu'il vous en parle, sans qu'il vous prie de lui enlever.

J'insiste sur ces caractères, parce qu'ils me paraissent être tout à fait ceux des douleurs que MM. Déjerine et Roussy ont trouvé dans certains de leurs cas.

b) *Troubles d'ordre objectif.* — Ils sont moins considérables que les troubles subjectifs pourraient le faire supposer. Ils existent cependant à tous les modes. La piqûre, le chaud, le froid sont sentis avec moins de précision que du côté opposé; la piqûre par exemple paraît moins douloureuse; une certaine température (environ 60°) provoque déjà une sensation brûlante à droite, alors qu'elle n'en provoque pas à gauche; le malade ne reconnaît pas toujours la position d'un doigt, du pied ou de la main; il la reconnaît toujours à droite; de la main gauche, les objets qui ne sont pas usuels ne sont pas reconnus, alors qu'ils le sont de la droite, ou bien ils le sont après une période de tâtonnements plus ou moins longs.

Pour le tact avec les moyens ordinaires d'exploration (frôlement du pinceau même très léger), il est difficile de mettre en évidence des troubles; avec le compas de Weber, au contraire, on trouve une différence colossale entre le côté droit et le côté gauche. A la pulpe des doigts gauches, il faut un écartement de deux pointes de 5 centimètres pour que le malade ait la sensation de ces deux contacts ; à droite 2 millimètres suffisent.

Je ne sais pas exactement la valeur que l'on doit attacher à cette épreuve; il est difficile d'explorer la sensibilité au compas sans interroger le malade; et puis en général, en matière de sensibilité, plus les renseignements qu'on cherche sont fins, plus ils sont sujets à caution.

Quoi qu'il en soit, il existe de légers troubles de la sensibilité à tous

les modes; j'ajouterai même que cette légèreté dans les troubles est une quasi garantie de leur authenticité.

2° Troubles pyramidaux. — Ils sont également peu accentués. Les troubles de la motilité volontaire sont nuls. Seuls certains réflexes sont troublés. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit; le réflexe cutané abdominal, le réflexe crémastérien sont abolis à gauche; ils existent à droite. Les autres réflexes sont normaux. On peut donc conclure avec certitude que le faisceau pyramidal est altéré.

3° Troubles visuels. — Ces troubles que le malade qualifie de troubles de l'œil gauche consistent en une hémianopsie homonyme gauche sans réaction hémiopique de Wernicke.

J'ajoute qu'il n'existe ni troubles pupillaire, ni lésion du fond de l'œil.

A ces troubles classiques dont les lésions thalamiques (troubles sensitifs, très légers, troubles moteurs, hémianopsie), s'ajoutent d'abord des phénomènes qui ressemblent à ceux que l'on trouve dans les lésions de l'appareil cérébelleux et limités au côté gauche du corps.

Phénomènes cérébelleux. — Ils sont peu marqués au membre supérieur gauche. Ils existent cependant. Quand le malade porte l'index gauche au bout du nez, surtout s'il le fait vite, il y a de l'incertitude, le doigt oscille en arrivant au but et souvent se pose à côté.

Au membre inférieur, le phénomène est beaucoup plus net sans cependant, je dois dire, être gros comme dans certaines lésions protubérantielles dans certains cas.

Dans la marche le malade jette en l'air le genou gauche, rabaisse brusquement le talon sur le sol; il talonne s'il est arrêté ou marche lentement, il a l'air de marquer le pas à gauche.

Toujours dans la marche, il y a de la latéropulsion, Au moment où il change de direction pour revenir sur ses pas, il est entraîné à droite; et même quand il est lancé, il tend à droite.

S'il est couché on peut encore mettre ce phénomène en évidence. Lui demande-t-on de mettre le talon gauche sur le genou droit, son talon oscille au moment de se poser et finalement se pose à côté du genou ; à droite le même mouvement est fait correctement.

Enfin le malade a la flexion de la cuisse sur le bassin d'origine cérébelleuse. Je dis d'origine cérébelleuse parce que chez lui la motilité volontaire n'est pas touchée. Il est facile de mettre le fait en évidence : le malade étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, il fait effort pour s'asseoir ; quand l'effort est suffisant, ses membres inférieurs les deux membres,, quittent brusquement le sol,

se dressent presque verticalement et il retombe sur le dos qui s'était un moment soulevé sous l'effort.

Les autres phénomènes que l'on trouve ordinairement dans les lésions de l'appareil cérébelleux n'existent pas chez lui ; pas de troubles dans la diadococinésie, pas de nystagmus, pas de parole scandée.

Observation (B. Conos.)

Un cas de syndrome thalamique de Déjerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers (*L'Encéphale*. 10 mai 1909, p. 468).

Femme de 47 ans mariée, teinturière.

A. H. — Le père alcoolique et très probablement syphilitique (au dire de le malade), mère morte il y a 15 ans d'ulcérations qu'elle avait depuis plusieurs années sur tout le corps. Après trois fausses couches (on ne sait de combien de mois, elle (sa mère a eu un premier enfant à terme mort 22 jours après de « boutons qu'il a présentés sur le corps ». Notre malade est la deuxième enfant et a deux frères bien portants Son mari est mort d'une maladie aiguë des poumons, probablement une pneumonie.

A. P. — Née à terme et élevée par sa mère elle n'a pas eu de convulsions pendant la première enfance. Après, elle avait souvent des manifestations de légère stomatite, dont elle ne peut naturellement pas nous fixer la nature, mais qui cédait facilement après cautérisation au nitrate d'argent. Adolescente, elle a eu la fièvre typhoïde, qui ne lui a laissé aucune trace. Formée à 14 ans, elle a été bien réglée jusqu'à 38 ans, époque de la disparition de ses règles Ses deux premiers enfants sont morts très jeunes, âgés de quelques mois. Elle a actuellement un garçon et une fille âgés respectivement de 7 et 4 ans, bien portants.

Histoire de la maladie. — Il y a 6 à 7 mois, sont apparus les premiers symptômes, une lourdeur à la tête, quelques étourdissements et une démarche irrégulière dont elle ne se serait pas rendu compte si elle n'avait pas attiré l'attention du monde; bien des fois, elle était tombée sans perte de connaissance, sans convulsion, et elle se levait immédiatement pour continuer sa marche, sans s'en tourmenter beaucoup. En même temps, — et c'est le premier symptôme qui a attiré son attention, — elle a présenté des troubles de la vue; elle voyait le visage de l'individu raboté (composé de morceaux, « raccommodé »), et elle craignait de perdre la vue. Elle a cependant continué son tra-

vail, mais avec moins d'habileté et de résistance. Ces phémonènes s'accentuaient petit à petit jusqu'à il y a 3 mois. A cette époque, il y a eu un incendie la nuit à son voisinage ; elle s'est levée effrayée, elle a eu un vertige et elle est tombée, sans perte de connaissance et sans convulsions, sur l'épaule et le bras gauches.

Depuis ce moment-là, elle sentait tout le côté gauche faible, elle s'habillait difficilement et marchait avec peine. Presque aussitôt des troubles sensitifs ont fait leur apparition : des douleurs au bras et à la main gauche et des fourmillements. Cette faiblesse de la moitié gauche du corps (l'hémiparésie), diminua beaucoup, de façon que la malade, aujourd'hui, ne sent presque pas de différence entre les deux moitiés. Par contre, les troubles sensitifs persistent et se localisent plutôt au bout des doigts : « les ongles me font mal, docteur ».

Quelque temps après, se sont ajoutés des phénomènes vasomoteurs et des bouffées de chaleur et de froid à la main gauche. « Par moments le creux de ma main me brûlait, et d'autres fois, il était froid. » Le membre inférieur lui avait fait mal seulement au moment où elle était tombée la nuit de l'incendie.

Etat actuel. — Au visage, au repos, sillon naso-labial moins profond à gauche qu'à droite ; à l'ouverture de la bouche, l'angle gauche plus bas que l'angle droit. Les mouvements des lèvres, des paupières et des muscles frontaux se font normalement; la langue, rarement, est légèrement déviée à gauche.

Au cou, le peaucier est plus lâche qu'à droite, pendant l'ouverture forcée de la bouche.

Le signe de l'atonie musculaire à la flexion de l'avant-bras sur le bras n'existe pas, mais la malade a, très net, le signe du soulèvement spontané de la cuisse et de la jambe gauches, lorsque, couchée le dos par terre et les bras croisés sur la poitrine, elle essaie de se lever. Force musculaire conservée des deux côtés ; peut-être à gauche un peu affaiblie, mais presque rien.

Réflexes. — *a*) Des tendons aux membres supérieurs, normaux; aux membres inférieurs, réflexe rotulien un peu vif, surtout à gauche; pas de trépidation spinale. — *b*). Cutanés : réflexe abdominal gauche, aboli.

Réflexe plantaire, très vif. Pas de Babinski.

Sensibilité : *a*) *Subjective*. — Le malade a senti de fortes douleurs au côté gauche du corps au moment de sa chute, et ces douleurs, depuis, ont cédé pour se limiter au bout de la main sous forme de douleurs piquantes ou pressantes. Parfois, elle sent le membre supérieur gauche engourdi, un peu moins le membre inférieur gauche. D'autres fois, ne rentrant pas dans une règle, elle a une

sensation de chaleur ou de froid dans la main « par moments ma main brûle, et, par moments j'y ai froid. »

b) *Objective.* — 1° Tact. Une légère hypoesthésie et un certain retard dans la transmission de la sensation, la malade ne manifestant la sensation qu'après plusieurs secondes (bradyesthésie). Un autre trouble qu'il faudra relever est la topoanesthésie, la malade ne localisant pas exactement la sensation, surtout au membre supérieur; ainsi, par exemple, si nous touchons le médius, alors que la malade ne bouge pas les doigts, la malade croit qu'on lui touche le petit doigt, et il en est de même des autres doigts de la main gauche.

2° Douleur. — Contrairement à l'hypoesthésie au tact, la sensibilité à la douleur est supérieure à la normale à gauche (hyperalgésie), la différence est certainement petite, cependant la malade se révolte, aussitôt qu'on la pique à gauche, surtout au membre supérieur, tandis qu'elle souffre moins à droite.

3° Chaleur. — L'examen est fait au moyen de deux tubes d'eau froide et d'eau chaude (à la température de 40° à 45° centigrades) et au moyen d'eau chaude et d'éther La malade perçoit, à gauche, le froid comme le chaud, et le chaud comme douleur, c'est-à-dire que la malade manifeste une hyperesthésie à la chaleur, étant donné que le chaud est au-dessus de 45° et surtout au-dessus de 50° centigrades perçu comme douleur normalement.

4° Sensibilité osseuse. — La pression sur le tibia ne produit pas de douleur, mais la sensibilité au diapason n'a pas été examinée.

5° Sens articulaire ou sens des attitudes segmentaires. — Très diminué aux parties centrales, ce sens est complètement aboli à la main; la malade ne peut pas dire, les yeux fermés, quelle attitude nous avons donnée au membre supérieur après plusieurs petits mouvements passifs; elle ne peut pas non plus reproduire par la main droite (saine) l'attitude de la main gauche (malade), tandis qu'elle reproduit toujours exactement par la main malade les attitudes de la main droite.

6° Sens stéréognostique. — Complètement aboli. La malade ne reconnaît pas la forme des objets, elle ne peut les dénommer, tandis qu'elle les reconnaît tous avec la main droite. Ainsi nous lui avons mis dans la main gauche une petite clef, et la malade nous a répondu : « C'est une petite croix ». Après, nous lui avons mis dans la main un anneau que la malade, même après l'avoir passé à l'index, a pris pour « un petit peigne ». Le lendemain, nous lui mettons dans la main un petit flacon; elle l'a soigneusement tâté et retourné plusieurs fois pour aboutir à la conclusion que « c'était une clef ». Après, nous lui portons la main sur le bouton de sa chemise :

« C'est une petite croix », nous a-t-elle dit. Nous lui donnons après une petite peau de mandarine, qu'elle a prise pour « un petit peigne ». Deux jours après nous examinons de nouveau la malade : elle prend l'ouate pour « du papier », et deux gros cailloux, chacun séparément pour « un anneau » et pour « une clef ».

Cependant, elle a bien reconnu que les cailloux étaient durs et que l'ouate était molle.

7° Sens musculaire, sens du poids très diminué à gauche. Nous nous servons pour cela de trois cailloux pesant respectivement 176 grammes, 110 grammes et 52 grammes. La malade reconnaît (les yeux fermés) quel est le caillou le plus lourd et lequel est le plus léger. Mais quand nous lui mettons le caillou de 176 grammes dans la main gauche et le caillou de 110 grammes dans la main droite, la malade croit le second plus lourd que le premier; après nous lui mettons le 110 grammes dans la main gauche et le 52 grammes dans la main droite et elle prend le 52 grammes plus lourd que le 110 grammes. La différence entre les deux poids est énorme et le sens du poids paraît très limité à gauche.

Ataxie. — On observe une légère incertitude aux mouvements du membre inférieur gauche et une ataxie évidente au membre supérieur; la malade fait (les yeux fermés), plusieurs oscillations avant d'atteindre avec l'index le bout du nez ou le conduit auditif externe, ce qu'elle fait facilement avec l'index droit.

Démarche incertaine, très légèrement cérébelleuse; la malade se plaint en marchant d'étourdissement et elle s'incline tantôt à droite, tantôt à gauche, quelquefois même jusqu'au point de tomber. Elle soulève un peu difficilement la jambe gauche, mais presque rien.

Sensibilité sensorielle. — Une légère obtusion de tous les sens également des deux cotés, surtout de l'ouïe et de la vue, et, fait curieux, cette obtusion paraît quelquefois plus accentuée à droite qu'à gauche. Mais c'est principalement la vue qui est le plus touchée, et, à ce propos, voici ce que nous avons constaté avec notre confrère et ami le docteur Trantas : une hémianopsie homonyme gauche et une légère décoloration des papilles; irrégularité de la pupille droite et inégalité dues probablement à des adhérences de l'iris droit à la suite d'une ancienne iritis. Quant au réflexe de Wernicke, nous l'avons cherché à maintes reprises, et seulement une fois il nous a paru exister, mais puisque nous ne l'avons plus retrouvé pendant les examens ultérieurs, nous n'en pouvons pas affirmer l'existence.

La malade est restée dans le service près de deux mois; elle est entrée la deuxième semaine du mois de décembre 1907 et elle en est sortie vers fin janvier 1908. Nous l'avons suivie régulièrement. Quel-

ques jours avant sa sortie, nous l'avons réexaminée et nous avons constaté encore, en résumé : force musculaire conservée des deux côtés, réflexes un peu vifs à gauche, syncinésie, ataxie légère du membre supérieur gauche, sens articulaire aboli, hypoesthésie avec topoanesthésie et topoanalgésie gauches avec élargissement des cercles de Weber (4 cent. m. 5 sur le dos de la main gauche ; 3 centimètres sur le dos de la main droite ; 17 cent. 5 sur le tibia droit et 25 centimètres sur la région correspondante gauche), sens articulaire aboli, mouvements actifs et passifs troublés (soulevez le médius : elle soulève l'index, etc...), hypoesthésie à la pression du tibia, les troubles oculaires n'ont pas changé. Quant au sens stéréognostique, l'anesthésie est moins intense qu'au commencement et la malade s'est pour ainsi dire rééduquée à ce point de vue. Par contre, les sensations subjectives au membre supérieur gauche ont augmenté, les douleurs deviennent plus intenses et se propagent vers la racine, « comme si quelqu'un prenait ma main », dit la malade. De plus, quand on demande à la malade ayant les yeux bandés comment sont les doigts, ceux-ci font quelques mouvements forcés, lents et réguliers.

Ponction lombaire. — Pendant tout le temps que la malade est restée dans le service, nous lui avons fait deux ponctions lombaires : le liquide était clair et limpide au point de vue cytologique.

Observation (Charles K. Mills de Philadelphie).

Notes sur un nouveau complexus symptomatique dû à la lésion du cervelet et du système cérébello-rubro-thalamique, les principaux symptômes étant l'ataxie des deux extrémités d'un côté, la surdité, la paralysie de l'expression émotionnelle du visage et la perte de la sensibilité, à la douleur au chaud et au froid, sur toute la moitié du corps. (*The journal of nervous and mental disease*). Vol. 34, nº 2, p. 73, février 1912).

Le malade à la suite d'un ictus était devenu maladroit de la main gauche et il ne pouvait plus rire du côté droit du visage et il éprouvait de l'engourdissement et de l'insensibilité dans tout le côté droit du corps, il avait aussi de la surdité de l'oreille droite, le syndrôme se maintint tel sans grand changement jusqu'à la mort.

L'ataxie de la main gauche était bien évidente quand on priait le malade porter le doigt sur son nez, la main était agitée de mouve-

ments saccadés et ne pouvait arriver à son but, aux membres inférieurs l'ataxie était aussi marquée, et cet homme ne pouvait porter correctement le talon gauche sur son genou droit, cependant la force était conservée au bras et à la jambe, la sensibilité à gauche était intacte, à droite elle était perdue pour la douleur et la température, la discrimination tactile était amoindrie, mais les sensations de contact étaient respectées, pas d'astéréognosie.

Les expressions volontaires de la figure étaient possibles comme normalement, et l'on pouvait s'en rendre compte en faisant froncer le front, fermer les yeux, faire la grimace à droite et à gauche, et montrer les dents, mais dans le rire, la figure du malade restait immobile, dans sa moitié droite Cet homme mourut en 1911, à l'œil nu l'encéphale présentait une petitesse anormale des branches de la cérébelleuse supérieure gauche, et une dégénérescence au niveau du noyau gauche.

Les coupes montrèrent d'autres détails à savoir : une lésion du noyau dentelé gauche, et du cervelet au-dessus de ce noyau, la lésion intéressait aussi le pédoncule cérébelleux supérieur, on constate également la dégénération du noyau rouge à droite où le noyau était beaucoup plus petit que du côté gauche, ainsi la lésion proprement dite et la dégénérescence qui en était la conséquence ne portait pas seulement sur le noyau dentelé, et la substance cérébelleuse voisine, mais aussi sur le pédoncule cérébelleux gauche et le noyau rouge du côté opposé.

Observation, (Résumée, Pierre Marie et Foix).

Hémiplégie cérébelleuse, variété supérieure, forme cérebello-thalamique. (In *Sem. méd.*, 26 mars 1913.)

Il s'agit d'un homme de 60 ans ayant eu la syphilis à 20 ans à partir de l'âge de 35 ans est apparu chez lui un léger affaiblissement des membres inférieurs avec mictions impérieuses. L'existence d'un réflexe plantaire en extension bi-latérale, démontrait que ces phénomènes ressortissaient à un début de sclérose des cordons latéraux. 25 ans plus tard, le malade au moment de se coucher fut pris d'un vertige sans perte de connaissance et tomba, il se releva se coucha et s'endormit, mais le lendemain au réveil il était paralysé du côté gauche, il s'agissait de troubles hémiplégiques modérés, avec hypotonie du côté paralysé, sans déviation de la face ni trouble de la parole, les réflexes étaient plus forts du côté gauche, et de ce même côté le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs étaient

plus marqués que du côté droit, en même temps que l'altération de la voie pyramidale et du même côté, on constatait une hémi-hypéoesthésie portant sur tous les modes de la sensibilité avec astéérognéosie et hémianopsie homonyme. Il n'y avait pas de paralysie oculaire; pas de signe de Robertson, la parole était un peu gênée; cet état s'est modifié en un mois environ, les troubles sensitifs et l'hémianopsie ont été en diminuant : d'autre part, les phénomènes moteurs ont changé de caractère, si bien qu'en ce moment le malade est avant tout un hémi cérébelleux gauche, la force musculaire est cependant encore diminuée du côté gauche, on note en même temps une hypotomie manifeste au membre supérieur, et inférieur gauche, les réflexes tendineux vifs des deux côtés, sont toutefois plus forts à gauche, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés, la sensibilité est presque égale aujourd'hui des deux côtés, en ce qui concerne les yeux il y a inégalité pupillaire, sans signe de Robertson, il n'existe pas de paralysie oculaire ni de nystagmus, l'hémianopsie a sensiblement disparu, la vision paraît cependant moins nette dans le champ gauche du regard, il n'y a pas de troubles labyrinthiques, la parole n'est pas scandée, l'état psychique est excellent. En examinant attentivement le malade au repos, on constate l'existence de mouvements involontaires, légers, et en quelque sorte sur place du membre supérieur et du membre inférieur gauche, ces mouvements sont apparus une quinzaine de jours après l'ictus pour augmenter d'intensité pendant deux mois, puis ils ont été en diminuant et sont actuellement beaucoup plus rares qu'au moment de leur apparition. Les phénomènes cérébelleux se traduisent avant tout, par de l'hémi asynergie, la marche est peu caractéristique, il y a tendance à la chute dès que le sujet lève la tête et regarde en l'air, l'examen de la coordination montre un trouble de l'asynergie très net facile à mettre en lumière à l'aide des diverses épreuves, et peut-être encore plus marqué au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur gauche, du côté droit tous les mouvements sont correctement exécutés, l'adiadococinésie, les mouvements démesurés sont très nets du côté gauche, absents à droite.

La réaction de Wassermann est positive, la ponction lombaire dénote de la lymphocytose avec albumino-réaction positive.

Il s'agit donc d'un syndrome cérébello-pyramidal homo latéral avec association de phénomènes thalamiques.

II. — Hémiplégie cérébelleuse moyenne.

Observation (personnelle).

Hémiplégie cérébelleuse pure.

X... artilleur faisant partie du personnel d'un train blindé, agé de 30 ans, ayant contracté la syphilis à 20 ans, le 24 février 1915, tombe subitement en arrière sans perdre connaissance, en voyant tout tourner autour de lui, il a la sensation de mal au cœur et envie de vomir. Quand il essaie de se relever il faut l'aider; il se rend compte que « quelque chose » l'empêche de marcher sans qu'il soit paralysé.

On l'évacue sur l'infirmerie du cantonnement de D. s. H. où nous l'examinons le lendemain.

X... ne peut se tenir debout; il tombe en arrière ou à gauche : pour marcher, quand il est soutenu des deux côtés il lance sa jambe gauche en avant, alors que le tronc reste en arrière; son pied retombe lourdement et vient s'appliquer par toute la plante; l'hémi-asynergie est évidente dans toutes les épreuves; dans le geste de porter le doigt au bout du nez, trois ou quatre oscillations caractéristiques se produisent à la fin du mouvement : le doigt dépassant le nez va heurter la joue, puis revient au devant du nez pour se poser au but, non sans difficulté l'adiadococinésie à gauche est manifeste.

Les gestes de poser le talon gauche à la fesse gauche et sur le genou droit sont mal exécutés.

La vigueur musculaire est intacte des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont beaucoup plus vifs à gauche qu'à droite.

A gauche, on provoque fortement le clonus du pied.

Le réflexe plantaire cependant se fait en flexion énergiquement des deux côtés.

Les autres réflexes cutanés sont aussi normaux.

Les pupilles réagissent à la lumière et à la convergence.

Pas de diplopie, ni de paralysie oculaire; mais léger nystagmus horizontal dans la position latérale extrême du regard à gauche.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

La sensibilité n'est pas altérée : aucun trouble subjectif, ni objectif.

En résumé hémiplégie cérébelleuse pure typique, d'origine syphilitique, avec signes d'irritation légère de la voie pyramidale.

Observation (Pierre Marie et Foix) (*loc. cit.*).

Hémiplégie cérébelleuse pure.

L..., décédé à 71 ans, examiné à 70.

C'est un homme encore vigoureux, n'ayant eu comme maladie aiguë qu'une fièvre typhoïde. Syphilis contractée à 43 ans; deux enfants d'une première femme, pas d'enfants de la seconde. Se plaint d'une grande difficulté de la marche qui l'oblige à se servir de deux cannes.

Sa maladie a débuté à 66 ans. Il ressentait depuis plusieurs jours de la céphalée et une grande fatigue dans les jambes, lorsqu'il fut pris un matin au lever d'un vertige. Il tomba sans perdre connaissance et put se relever, mais depuis lors il ne peut plus marcher sans canne. Il lui semble que depuis quatre à cinq mois ces troubles s'aggravent. Il a noté que sa faiblesse et sa maladresse sont surtout marqués du côté gauche.

En réalité, il semble s'agir de maladresse et non pas de faiblesse, car la force recherchée au lit se montre très semblable à celle d'un homme ordinaire de son âge. Peut-être existe-t-il au niveau du membre inférieur une diminution de la force des groupes fléchisseurs sans différence d'un côté à l'autre.

Au niveau des membres supérieurs le bras gauche se montre un peu plus faible que le droit, ce qui n'a évidemment pas grande valeur.

La face est parfaitement droite au repos et dans les mouvements.

Marche. A l'ordinaire le malade marche appuyé sur deux cannes.

Sans appui, sa démarche devient très hésitante. Il va sans zigzague, mais à petits pas et les jambes écartées, très lentement, la jambe gauche semble plus maladroite que la droite, et frappe un peu plus fort le sol, mais il est impossible de dire qu'elle présente très nettement des mouvements démesurés.

Le tronc est un peu renversé en arrière. De temps en temps le malade titube et tend alors à tomber vers la gauche.

Si on lui commande de tourner, il titube encore davantage et semble pris de vertige. On est obligé de le tenir pour qu'il ne tombe pas, la chute se produisant en avant vers la gauche.

A l'examen on constate un hémisyndrome cérébelleux gauche à peu près isolé.

En effet, les troubles de la réflectivité sont a peu près nuls. Réflexes rotuliens normaux. Réflexes achilléens existent, peut être diminués à droite. Réflexes du membre supérieur radial olécranien existent. Pas de clonus du pied. Pas de phénomène des raccourcisseurs. Le signe de Babinski se fait plutôt en flexion à gauche, à droite le réflexe

cutané plantaire parait aboli. Les réflexes crématériens existent. Le réflexe abdominal est difficile a provoquer, en tout cas très diminué. Il en est de même du réflexe pharyngé.

La Sensibilité est intacte, aussi bien la superficielle que la profonde, sensibilité tactile, douleureuse ou thermique musculaire et stéréognostique conservés.

Du côté des yeux pas de strabisme, pas de diplopie pas d'hémianopsie. Signe d'Argyll Robertson bilatéral. Pupilles égales, pas de nystagmus. Du côté des oreilles, surdité bilatérale assez marquée. Il faut crier très fort pour se faire entendre du malade. Pas de troubles labyrinthiques aux épreuves de Baranny. Surdité par otosclérose bilatérale.

Le malade se plaint d'une incontinence d'urine dont il fait remonter l'origine à une époque antérieure à sa syphilis. (Rétrécissement à la suite d'une blennorrhagie contractée à 40 ans?)

Etat psychique satisfaisant. Quelques difficultés dans la prononciation de certaines consonnes, en particulier du b et du p, pas de parole scandée.

Le malade est mort de la façon suivante deux mois après le dernier examen.

Le 1er décembre à 6 h. 1/2 du soir (au dire de la surveillante), il est pris de vomissement, puis tombe dans le coma.

Le lendemain matin, le malade est dans le demi coma, la tête est tournée un peu vers la droite, l'œil droit est dans l'angle externe, l'œil gauche médian, d'où strabisme, la fente palpébrale droite est un peu plus large. La face parait affaissée à droite; la langue est déviée, la bouche oblique ovalaire à grosse extrémité gauche, le bras droit un peu cyanotique retombe quand on le lève, plus lourdement que le gauche.

Signe de Babinski à droite, pas à gauche. Réflexes rotuliens, crématérien, abdominal abolis à droite, existent à gauche.

Le surlendemain hémiplégie droite complète. Signe de Babinski, Phénomène des raccourcisseurs existent à droite. Etat général grave. Coma. Température 40°.

Le 6, eschare du décubitus. Température 39°.

Mort le 9 (7e jour de l'ictus).

Observation (Babinski et Jumentré, résumée, séance du 2 janvier 1911, p. 155).

Syndrome cérébelleux unilatéral, Soc. de Neurologie.

Un homme de 49 ans, vient consulter pour troubles de la marche et de la gêne du bras droit.

A vingt ans il contracta la syphilis. Le 17 janvier 1910, il aurait été pris brusquement au réveil, d'une attaque de paralysie du côté droit, il n'aurait pas perdu connaissance, et c'est en descendant du lit, qu'il se serait aperçu que la jambe droite ne pouvait le soutenir, il aurait eu la figure déviée.

Au moment même de l'ictus le malade aurait perçu une violente douleur de courte durée dans la région occipitale gauche.

La parole aurait été gênée sans qu'il y ait eu d'aphasie, ultérieurement il eut des troubles mentaux, pour lesquels il fut enfermé à Sainte-Anne.

Examen, 14 mars 1910. — Parole un peu embarrassée mais réponses bonnes, l'intelligence paraît intacte.

Il vient consulter pour troubles de la motilité. (Difficulté de la marche, gêne dans le bras droit).

Capable d'exécuter tous les mouvements élémentaires des différents segments du corps, mouvements de flexion, d'extention, rotation de la tête sur le tronc. Mouvements de flexion et extension du tronc sur le bassin.

Vigueur musculaire, sensibilité normale des deux côtés.

Léger degré d'hypotonie à droite. Pas de flexion combinée de la cuisse sur le tronc, pas de mouvements syncinétiques.

Les mouvements compliqués ont tous un caractère commun : le manque de mesure; ils sont démesurés, cette dysmétrie apparaît dans les différentes épreuves.

L'occlusion des yeux ne modifie en rien le caractère de ses mouvements.

On constate également chez lui de l'asynergie, quand assis il porte le pied vers la main, d'abord flexion de la cuisse sur la racine du membre, puis extension de la jambe sur la cuisse.

Enfin tremblement rythmique dans la position de la pince (André Thomas), pouce en opposition avec les autres doigts, écriture tremblée, il a dû apprendre à écrire de la main gauche. Ce tremblement existe également à la jambe quand le malade est étendu sur le dos. On voit alors apparaître des mouvements rythmiques d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse.

Le malade peut se tenir debout, les talons joints sans osciller même les yeux fermés : le signe de Romberg fait défaut.

La démarche est particulière, la jambe reste raide comme si le genou était ankylosé, cependant toutes les articulations sont libres, il n'y a ni raideur, ni contracture. Quand la jambe se porte en avant, le bras du même côté ne suit pas le mouvement.

Il n'y a ni antépulsion, ni rétropulsion ni latéropulsion. Quand le malade est à quatre pattes, la synergie devient encore plus évidente.

La sensibilité subjective et objective est intacte, il n'y a pas de troubles vasomoteurs.

Les réflexes tendineux sont fermes et sensiblement égaux, peut-être un peu plus forts du côté droit que du côté gauche.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes plantaires se font en flexion, pas de clonus.

Œil. — Le fond est normal ; nystagmus dans les positions latérales extrêmes du regard, pas de paralysie, pas de diplopie, pas de lésion de l'oreille, le vertige voltaïque est normal, leucoplasie buccale. Wassermann positif.

En résumé on constatait un hémi-syndrome cérébelleux unilatéral caractérisé par des troubles unilatéraux de la motilité, de la lenteur de certains mouvements, de la dysmétrie, un léger tremblement de nystagmus, une asynergie peu prononcée.

III. — Hémiplégie cérébelleuse inférieure.

Observation (J. Babinski et J. Nageotte).

Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (In *Revue neurologique*, 1902, p. 358).

I

F. P..., 50 ans, entre le 5 octobre 1901 à la Pitié.

Il a contracté la syphilis à l'âge de 30 ans.

Il y a 8 jours, en pleine santé, il a ressenti une douleur de tête vive du côté gauche et il a été pris brusquement de vertiges, de troubles de motilité graves, ainsi que d'une grande gêne dans la déglutition. Son état ne s'est guère modifié, dit-il, depuis le début, sinon que la céphalalgie s'est atténuée et qu'il a maigri. Le malade est, en

effet, maigre, pâle, paraît très faible, ce qui s'explique du reste fort bien, car il ne s'est presque pas du tout alimenté pendant cette période de 8 jours; ce qui l'en empêche, c'est que la déglutition est très difficile; lorsqu'il cherche à boire, il rend en partie le liquide par le nez et il est pris d'une quinte de toux. Il ne peut siffler; la voix est nasillarde; le réflexe du voile du palais est aboli.

Il y a des troubles de sensibilité : tout le côté droit du corps jusqu'au cou présente un affaiblissement de la sensibilité au tact et à la température; l'anesthésie est surtout accusée à la jambe et à la partie inférieure de la cuisse; à la face, la sensibilité paraît émoussée des deux côtés d'une manière à peu près égale; le sens musculaire est normal à gauche et à droite; une piqûre provoque une sensation moins désagréable à droite, mais la compression des masses musculaires semble plus douloureuse de ce côté qu'à gauche.

La motilité est profondément troublée. Le malade ne peut marcher sans être soutenu; il est sans cesse entraîné à gauche et tomberait de ce côté s'il était abandonné à lui-même. Dans la marche, les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont brusques et le pied gauche vient s'appliquer sur le sol d'une manière bruyante; les mouvements du membre inférieur droit présentent aussi ces caractères, mais d'une manière bien moins prononcée. Lorsque le malade, placé dans le décubitus dorsal, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replace le membre dans sa position primitive, voici ce qu'on observe : à droite le mouvement est à peu près normal, l'extension de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse sont exécutées presque synergiquement et le talon glisse sur le sol d'arrière en avant; à gauche, le mouvement est bien différent : dans un premier temps la jambe s'étend brusquement sur la cuisse, et le talon est éloigné du sol par une distance d'un décimètre; dans un second temps, la cuisse s'étend sur le bassin et le talon vient s'appliquer sur le sol. Quand le malade se met à genoux sur une chaise, à droite le mouvement est normal; à gauche, il s'accomplit avec brusquerie. Le côté droit est toutefois un peu plus faible que le gauche, mais, à la vérité, la différence à cet égard entre les deux côtés est minime. Quand le malade, placé dans le décubitus, cherche à se mettre sur son séant, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe passant par le côté gauche du corps et on constate à droite « le mouvement combiné de la cuisse et du tronc ». Les mouvements des membres supérieurs sont accomplis avec correction, mais avec un léger tremblement.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal existent et son

semblables des deux côtés. A gauche, le réflexe plantaire est normal; à droite, on constate le phénomène des orteils. Le réflexe du tendon rotulien droit est normal; à gauche, en outre de la contraction du triceps crural de ce côté, la percussion du tendon rotulien donne lieu à une contraction des adducteurs de la cuisse droite. Les réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes tendineux du membre supérieur paraissent un peu plus forts à droite qu'à gauche.

Du côté de l'œil, on note un peu de nystagmus, surtout dans le sens latéral. Les pupilles se contractent à la lumière, mais elles sont inégales : la gauche, sans être très petite, est sensiblement plus étroite que la droite.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital on cherche à lutter contre la faiblesse qui résulte de l'inanition artificielle, en attendant de le soumettre à un traitement hydrargique qui, en raison de ses antécédents est indiqué. Mais cinq jours après, dans l'après-midi, il succombe brusquement dans une syncope.

II

F. J..., 43 ans, entre le 29 août 1901 à la Pitié. Après s'être senti mal à l'aise pendant quelques jours, il avait été pris, le 24 août, vers huit heures du soir, de vomissements ayant duré plusieurs heures et s'étant accompagnés de vertiges. Le lendemain, quoique très souffrant, il était encore en mesure de marcher, mais le surlendemain, en voulant se lever, il s'était aperçu qu'il était incapable de se tenir sur ses jambes. Il s'était alors recouché et, trois jours après, s'était fait transporter à l'hôpital.

L'état général paraît satisfaisant et au lit le malade n'éprouve pas de gêne, si ce n'est qu'il a parfois des sensations de vertiges.

Il existe des troubles de sensibilité. A gauche, au membre inférieur, au membre supérieur, on trouve, au cou et jusqu'au rebord inférieur du maxillaire la sensibilité à la température et la sensibilité à la douleur sont notablement diminuées, la sensibilité au tact et le sens musculaire sont, au contraire, tout à fait normaux; il n'y a pas du tout d'anesthésie au côté gauche de la face. A droite, la sensibilité est normale aux membres et au tronc, mais à la face, surtout au pourtour de l'orbite, il y a de l'anesthésie à la douleur, à la température et aussi au tact, mais ce dernier mode de sensibilité est moins atteint que les autres.

La motilité est troublée. Le malade peut se lever sans le secours d'un aide, mais il est alors incommodé par des vertiges qui l'empê-

cient de rester longtemps debout. Il est en mesure de faire quelques pas sans être soutenu; les membres inférieurs sont alors écartés l'un de l'autre de trente centimètres environ; les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont à peu près normaux; ceux du membre inférieur droit sont brusques; on voit et on « entend » le pied droit retomber lourdement sur le sol; de plus, le corps incline toujours à droite et le malade est entraîné de ce côté. Dans le décubitus, quand il cherche à porter le talon droit vers le siège, il commence, dans un premier temps, par fléchir brusquement la cuisse sur le bassin et soulève le pied, et, dans un deuxième temps, il abaisse le pied et vient en frapper brusquement le sol; à gauche le mouvement s'exécute d'une façon presque normale : en même temps que la cuisse se fléchit, le pied glisse doucement sur le sol d'avant en arrière. La force musculaire est un peu moindre à gauche qu'à droite et on note à gauche le « mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin ». Il y a un peu d'asymétrie faciale due à une parésie de la face à droite. Les mouvements des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes cutanés sont tous normaux, sauf le réflexe plantaire gauche qui se manifeste par de l'extension des orteils. Les réflexes tendineux sont forts, mais égaux.

La pupille droite est notablement plus petite que la gauche, mais le réflexe à la lumière est normal des deux cotés; la fente palpébrale est aussi plus petite à droite, il y a enfin de la rétropulsion du globe oculaire droit. On note un peu de nystagmus dans le sens latéral et dans le sens vertical.

Le voile du palais est parésié à droite, mais il n'y a pas troubles de la déglutition; le docteur Weill, qui a bien voulu examiner le malade, a constaté une paralysie de la corde vocale en position médiane.

Le malade, malgré l'absence apparente d'antécédents de spécificité, est soumis au traitement hydrargique. Son état s'améliore progressivement et déjà, un mois après son entrée à l'hôpital, l'atténuation des troubles est très sensible.

Actuellement, quand il marche, il écarte encore les jambes et n'avance qu'avec lenteur, mais les mouvements du membre inférieur droit ne se font plus avec brusquerie, la latéropulsion et les vertiges ont disparu; les troubles de sensibilité, les troubles oculo-pupillaires, le phénomène des orteils; le mouvement associé de flexion de la cuisse et du bassin, ainsi que la paralysie de la corde vocale persistent.

III

Madame X..., vient consulter l'un de nous le 4 avril 1902. Elle est âgée de 43 ans. Elle a été peut-être contaminée par son mari qui est syphilitique. Il y a un mois, au cours d'une grippe elle a été prise brusquement de troubles nerveux qui ne se sont guère modifiés depuis et qui consistent en vertiges, troubles de sensibilité et troubles de motilité. A gauche, au membre supérieur, au membre inférieur, au tronc, au cou il y a une hémianesthésie à la douleur et à la température; la sensibilité au tact et le sens musculaire sont normaux. A droite, au contraire, c'est à la face qu'il y a une diminution de la sensibilité : le réflexe cornéen est affaibli de ce côté.

Elle peut marcher sans être soutenue, mais elle le fait avec une certaine difficulté et est entraînée à droite. Le côté gauche du corps lui paraît, dit-elle, quand elle marche, plus faible que le droit; mais elle ajoute spontanément qu'elle exécute les mouvements du côté droit avec moins d'adresse. On constate à gauche « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ».

Les réflexes tendineux sont à peu près égaux des deux côtés. L'excitation de la plante du pied provoque une flexion très nette des orteils à droite, et à gauche elle n'est suivie d'aucun mouvement réflexe des orteils.

La malade a des vertiges au lit, même les yeux fermés, surtout quand elle est couchée sur le côté gauche.

La pupille et la fente palpébrale sont plus petites à droite qu'à gauche; le réflexe à la lumière est normal des deux côtés; il y a de la rétropulsion du globe oculaire droit.

Cette malade n'a été examinée par nous qu'une seule fois et l'examen du larynx n'a pu être pratiqué.

Observation (M. A. Souques).

Paralysie alterne motrice, sensitive et vaso-motrice avec hémiasynergie d'origine bulbo-protubérentielle. in *Revue Neurologique*, 1905, p. 541).

Louis B..., 45 ans, bien portant jusqu'au 25 septembre 1894, se couche ce soir-là en état d'ébriété et se réveille le lendemain avec une paralysie alterne (membres du côté droit et face du côté gauche). Malgré quelques améliorations, ce malade n'en resta pas moins un infirme qui sollicita son admission à l'hospice des Incurables (Ivry). Actuellement il est dans l'état suivant :

Il présente d'abord une hémiplégie droite portant sur les membres et respectant la face. Au membre inférieur, la paralysie est incomplète : le pied en tombant en varo-équinisme ne peut être redressé volontairement (paralysie des extenseurs), le quadriceps crural est fortement atteint ; les autres muscles sont beaucoup moins touchés. Le réflexe rotulien est exagéré ; l'excitation de la plante du pied ne provoque pas l'extension des orteils, mais produit le signe de Babinski du côté opposé. Amyotrophie appréciable mesurée par 3 centimètres de différence à la cuisse et 1 centimètre à la jambe.

Au membre supérieur, la paralysie est aussi marquée qu'au membre inférieur : attitude de flexion, prédominance de l'impotence sur les extenseurs. La circonférence du bras et de l'avant-bras mesure 2 centimètres de moins à droite qu'à gauche.

La contracture, qui semble faire défaut au membre inférieur, est très peu marquée au membre supérieur.

La face paraît indemne, la langue tirée, droite, et le voile du palais normal.

En regard de cette hémiplégie droite, il faut placer l'état du côté gauche du corps. Ici, la paralysie qui respecte les membres, porte sur le facial, le moteur oculaire externe, l'acoustique, le trijumeau.

La paralysie du nerf facial est totale (mais incomplète), frappant l'orbiculaire palpébral, le frontal, le sourcillier, le peaucier, etc... Il y a même un certain degré de spasme, qui se traduit par quelques secousses cloniques dans les muscles paralysés.

La paralysie du droit externe est caractérisée par du strabisme interne et de la diplopie homonyme.

L'ouïe est abolie du côté gauche, et l'examen otologique ne montre aucune lésion visible. De ce côté, le malade éprouve des bruits subjectifs très pénibles, incessants depuis le début de la maladie. En outre, il se plaint, d'éblouissements et de vertiges qui troublent sa marche, et qui occasionnent parfois des chutes. Pas de latéropulsion nette.

Dans le domaine du trijumeau gauche il y a une hypoanesthésie très notable pour tous les modes. La cornée est insensible et le réflexe cornéen n'existe pas.

Les muqueuses nasales et buccales sont pareillement anesthésiées.

Il ne semble pas que le goût et l'odorat soient atteints en tant que sens spéciaux ; l'anesthésie des muqueuses olfactives et gustatives peut expliquer à elle seule la diminution de l'odorat et du goût qu'on constate du côté gauche. Il y a, en outre, une kératite neuro-paralytique de l'œil gauche et un myosis très accusé de ce côté. La branche motrice du trijumeau n'est pas touchée.

Le nerf spinal est intact; les cordes vocales, le trapèze, le sterno-mastoïdien sont normaux. La voix est nasonnée, lente, monotone, scandée comme dans la sclérose en plaques.

L'anesthésie dans le domaine du trijumeau gauche alterne avec une hémianesthésie droite qui porte sur les membres, le tronc et le cou qui est également totale, mais incomplète, sans dissociation appréciable.

A côté de ces phénomènes alternes, moteurs et sensitifs, il faut signaler une hémiasynergie gauche.

Au lit, dans le décubitus dorsal, le malade garde immobiles la tête et les membres. Mais si on lui ordonne de porter son index gauche à son nez, l'avant-bras se fléchit sur le bras avec la brusquerie d'un ressort, et le mouvement de flexion se termine près du nez par trois ou quatre oscillations latérales qui rappellent tout à fait le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques (la direction générale du mouvement étant conservée et le but atteint). Il est à remarquer que ces divers phénomènes (brusquerie de la flexion et tremblement intentionnel), ne surviennent que si le mouvement est exécuté rapidement. Si l'exécution est lente ils s'atténuent et disparaissent même complètement. De même, la cuisse étant fléchie sur le bassin et la jambe sur la cuisse au-dessus du plan du lit, si on dit au malade de mettre le membre en place, il étend très brusquement la jambe sur la cuisse, et le talon retombe ensuite fortement sur le lit, sans oscillations nettes. Ces phénomènes ne se produisent que si le mouvement est exécuté rapidement; si celui-ci est lent, ils ne se produisent plus.

Lorsque le malade est couché, les membres inférieurs relevés verticalement, la position est gardée, à gauche, longtemps sans fatigue et sans oscillation; à droite, le membre retombe vite à cause de la paralysie.

Dans la station assise, le tremblement intentionnel et la flexion brusque de l'avant-bras surviennent, il va sans dire, dans les mêmes conditions. Au membre inférieur, la jambe étant étendue sur la cuisse et la cuisse fléchie sur le bassin, si on dit au malade de remettre le pied en place par terre, la jambe se fléchit brusquement et le pied vient ou violemment frapper le sol, ou osciller trois ou quatre fois à quelques centimètres du sol pour, dans un second temps, retomber à terre. Ici encore ces phénomènes ne se reproduisent que si le mouvement est exécuté rapidement. En dehors de ces troubles de l'asynergie musculaire, le côté gauche paraît normal, et cependant le réflexe rotulien est faible, le signe des orteils en extension; et, au membre supérieur, il y a de la diadococinésie.

Cette asynergie existe-t-elle dans les membres du côté droit? Il est

impossible de le dire en raison de l'hémiplégie qui gêne les mouvements de ce côté.

Le malade peut se tenir debout, les jambes écartées, appuyé ou non sur une béquille. Si on lui dit de fléchir le tronc en arrière, il le fait, mais sans plier les jarrets.

Dans la marche, il progresse les jambes écartées, penchant un peu du côté droit, et talonnant à gauche. Mais le tronc reste droit et même un peu penché en avant.

Je signalerai, en terminant, l'existence de troubles vaso-moteurs respectant la tête et le cou. Ces troubles sont beaucoup plus accusés du côté droit que du côté gauche : ils sont caractérisés par des marbrures violacées, plus marquées au niveau des mains et des pieds; par une sensation subjective de froid du côté droit et par un abaissement thermique notable de ce côté.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Il n'y a ni troubles cardiaques, ni troubles respiratoires, et l'état général est satisfaisant.

Observation (A. Beaudouin et H. Schaeffer).

Un cas de syndrôme bulbaire de Babinski-Nageotte (In *Revue Neurologique*, 1910, T. 1, p. 555).

M. Mas..., âgé de 39 ans, ne présente rien à relever dans les antécédents familliaux. Personnellement il a toujours été bien portant, sauf qu'il a eu la syphilis à 24 ans. Il est marié; sa femme a eu 2 fausses couches et 2 enfants bien portants.

La maladie actuelle remonte au 19 février dernier. Il s'était levé de bonne heure comme de coutume, et fut pris, vers 7 heures du matin, d'un violent étourdissement sans perte de connaissance. Il put rentrer chez lui tant bien que mal, mais il était dès ce moment très nettement entraîné vers la droite. Il resta quelques jours au lit ressentant une lourdeur dans le côté droit de la tête. Dès qu'il essayait de se lever, il éprouvait de la latéropulsion sans état vertigineux. C'est pour ce symptôme qu'il entre à la Salpétrière.

C'est un homme paraissant très bien portant, fort et vigoureux, même un peu obèse. La force augmentaire est partout conservée, tous les mouvements s'exécutent avec énergie.

Il y a quelques troubles de la coordination : le malade marche assez bien, mais a tendance à incliner à droite. Quand on lui commande « halte », il titube et manque de tomber; de même s'il veut pivoter sur ses talons, surtout à gauche.

La station debout est incertaine : le malade ne peut rester sur un pied, surtout à droite. Pas de vertiges pendant la marche. Pas de flexion combinée : le malade fléchit bien les jambes quand il se penche en arrière.

La sensibilité présente du côté gauche de gros troubles : il y a de ce côté une dissociation syringomyélique très nette.

En effet tandis que le tact est partout perçu et que les cercles de Weber sont normaux, la piqûre détermine à droite une douleur vraie, à gauche un simple chatouillement, et cela sur toute la moitié du corps, sauf à la face qui sent normalement. Il aurait existé au début une hypoesthésie de la moitié droite de la figure, ce qui aurait constitué une hémiplégie sensitive alterne. Ce symptôme fut d'ailleurs très passager.

La thermoanesthésie est très nette sur tout le corps, sauf à la face. La sensibilité profonde est indemne.

Les réflexes tendineux et osseux sont forts partout, mais notablement plus à gauche; les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe cutané plantaire s'exécute en flexion.

Enfin ce malade présente une inégalité pupillaire très nette : la pupille droite est en myosis. Les deux pupilles réagissent d'ailleurs bien à la lumière et à la distance. Il n'y a pas de paralysies oculaires, le fond d'œil est normal.

En résumé, ce malade présente : 1° une hémiasynergie et de la latéropulsion à droite (ces phénomènes s'amendent assez rapidement ; 2° du myosis du même côté; 3° des troubles de la sensibilité superficielle à type syringomyélique du côté opposé.

Observation (MM. H. Claude et P. Lejonne).

Sur un cas d'hémianesthésie alterne dissociée à type syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle. In *Revue neurologique*, 1911, 2e semestre, p. 151.

La malade, une femme de 35 ans, ne présente rien de bien intéressant dans ses antécédents personnels ou de famille. A part une scarlatine à l'âge de 18 ans, elle a toujours été en bonne santé. Elle a deux enfants bien portants; entre ces deux grossesses, elle a fait une fausse couche de deux mois.

Les phénomènes pathologiques ont débuté le 18 mai dernier, veille du jour où elle attendait ses règles; elle était d'ailleurs réglée très régulièrement et ne se plaignait à ce sujet d'aucun phénomène particulier, sauf parfois d'un peu de céphalée; depuis deux ou trois jours,

la malade se plaignait du côté droit de la tête. Le 18 mai, elle alla en matinée dans un cirque avec ses enfants; elle fut très impressionnée par les exercices d'une dompteuse; elle rentra chez elle avec un violent mal de tête; elle se coucha aussitôt et fut prise de vomissements bilieux accompagnés de grands efforts, et d'un peu de diarrhée. Elle put néanmoins avaler un grog dans la soirée.

Le lendemain matin, un médecin appelé constata une légère déviation des yeux vers la droite; la malade était incapable de se tenir sur ses jambes; il lui était impossible d'avaler quoi que ce soit.

Le 20 mai, au matin, la déviation des yeux s'était fort accentuée, et la malade fut envoyée à l'hôpital.

Examen du 22 mai. — La malade est très prostrée et accuse une céphalée violente; elle se plaint de ce que le jour lui fait mal.

On est tout d'abord frappé de la déviation conjuguée des yeux vers la droite. Les globes oculaires peuvent avec effort se porter légèrement vers la gauche, mais ce mouvement est incomplet, ne dépasse guère la ligne médiane et s'accompagne de secousses nystagmiques très prononcées. Il existe une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus large. Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson: le fond de l'œil est normal. On observe enfin une anesthésie cornéenne très marquée à droite, moins manifeste du côté gauche, avec abolition du réflexe cornéen.

Du côté de la face, il existe une légère parésie faciale droite portant à la fois sur le facial supérieur et le facial inférieur.

On constate une paralysie totale du côté droit du voile du palais avec déviation de la luette à gauche. Si on essaie de faire prendre quelque aliment à la malade, elle s'étrangle et on est obligé de la nourrir à la sonde. Le réflexe pharyngien est absolument aboli et le cathéter passe sans provoquer de nausées. Les muscles masticateurs ont conservé leur puissance; les réflexes massétérins sont forts, mais égaux des deux côtés.

Du côté des membres, il existe certainement au membre supérieur droit une diminution de la force musculaire, particulièrement nette au niveau du triceps brachial.

Au niveau des jambes, il est beaucoup plus difficile de se prononcer; un phénomène est évident, c'est que les mouvements volitionnels se font avec beaucoup plus de vigueur que les mouvements volontaires, cela à droite comme à gauche. La malade est incapable de marcher, même de rester debout, elle est aussitôt entraînée tantôt à gauche, mais plus fréquemment à droite. La diadococinésie est profondément troublée, surtout du côté droit. Il existe une hémiataxie du membre supérieur droit des plus nettes.

Du côté des réflexes, on observe une exagération évidente du réflexe radial droit; aux membres inférieurs, le réflexe rotulien gauche est, au contraire, plus vif et semble exagéré. Les réflexes achiléens sont normaux. Les phénomènes de Babinski et d'Oppenheim sont négatifs. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis des deux côtés; le supérieur, normal à droite, est très diminué à gauche.

Au point de vue de la sensibilité, outre sa céphalée violente, la malade se plaint de crises douloureuses très vives débutant à l'épaule et à la pointe de l'omoplate, à droite, puis irradiant dans le cou et dans le bras et la main du même côté, ces crises sont séparées par des courtes périodes de calme pendant lesquelles persiste une sensation d'engourdissement du membre supérieur droit.

Les troubles de la sensibilité objective sont très marqués. Il existe à la douleur une anesthésie totale, occupant tout le côté gauche, membre supérieur, thorax, abdomen et membre inférieur exactement dimidiée et aussi marquée au niveau des régions proximales que des régions distales. A la face, l'anesthésie occupe le côté droit, elle est très marquée au front, plus légère sur la joue, le menton et au cuir chevelu.

Il semble y avoir une légère hyperesthésie à la douleur de tout le côté droit. A la température, l'anesthésie aussi bien pour le chaud que pour le froid se superpose exactement à l'anesthésie à la douleur. Toutefois sur l'hémiface gauche où la sensibilité à la douleur paraît normale, il existe une légère hypoesthésie, aussi bien que pour le froid que pour le chaud.

Ces phénomènes anesthésiques s'observent également sur certaines muqueuses : il y a hypoesthésie très nette à la piqûre et à la température sur les gencives du côté droit, sur la moitié droite du voile du palais, sur la cornée de l'œil droit, sur la muqueuse linguale. La moitié droite de la langue perçoit assez bien la piqûre, mais est hypoesthésique à la température.

Enfin, la sensibilité est normale au niveau de la face interne des joues.

La sensibilité tactile est absolument normale; on observe toutefois un peu d'élargissement des cercles de Weber au niveau des extrémités supérieures aussi bien à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité osseuse au diapason, ni de la baresthésie. La perception stéréogrosique, la sensibilité articulaire sont normales.

Quant aux sensibilités spéciales, l'ouïe n'est pas altérée, et la centrifugation ne montre aucun phénomène pathologique du côté du

nerf vestibulaire ; il paraît exister une légère anosmie du côté droit ; en revanche, malgré l'hypoesthésie de la moitié droite de la langue, la malade n'accuse aucun trouble du goût, et reconnaît de façon satisfaisante les diverses saveurs.

On n'observe pas de troubles vaso-moteurs, ni de troubles sudoraux. Les larmes sont sécrétées moins abondamment du côté de l'œil droit.

A part un état saburral des voies digestives, il n'existe aucun trouble viscéral, le cœur est normal, le pouls bat à 72, régulier ; la tension artérielle est de 15 au sphygmomanomètre de Potain.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, s'écoulant en jet, mais sans éléments anormaux.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire ; les douleurs de l'épaule et du bras sont toujours aussi violentes et la déglutition impossible. La malade a fréquemment le hoquet. Elle présente quelques irrégularités de la respiration, mais surtout des crises d'accélération cardiaque, de durée variable : parfois quelques heures, parfois plus d'une journée, pendant lesquelles son pouls bat à 120 environ pour redescendre ensuite à 72 ou 80.

A partir du 31 mai, la malade est moins prostrée et commence à s'asseoir sur son lit ; les douleurs au niveau de l'épaule et du bras droit sont beaucoup moins vives.

On peut se rendre compte qu'il existe bien un certain degré de parésie du membre supérieur droit ; avec le dynamomètre, on obtient pour le triceps 25 du côté gauche contre 15 du côté droit.

Au membre inférieur, le dynamomètre donne 50 pour le triceps sural aussi bien à gauche qu'à droite, mais pour le quadriceps 25 à droite contre seulement 20 à gauche.

Il n'existe nulle part d'atrophie musculaire appréciable.

L'état de la sensibilité objective n'a guère varié ; toutefois la sommation des piqûres amène à la longue une sensation très désagréable, de même la piqûre et surtout le pincement, dans les régions anesthésiques, amènent parfois des sensations pénibles, mais ne sont pas identifiée.

La réaction de Wassermann se montre légèrement positive sur le liquide céphalo-rachidien.

Le 2 juin, on institue un traitement mercuriel, par des injections de sels solubles (2 centigrammes de Benzoate de Hg tous les 2 jours).

Dans le courant du mois de juin, l'état de la malade s'améliore progressivement : la paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers la droite diminue, la déglutition des solides et même des liquides devient possible, les troubles de l'équilibre s'atténuent et la malade commence à pouvoir marcher seule, en revanche les phénomènes anesthésiques ne se modifient que très lentement.

Etat actuel (début de juillet 1911). — L'état général de la malade est très satisfaisant.

Bien que la malade puisse s'alimenter convenablement et ne s'étrangle que très rarement, la parésie de la moitié droite du voile du palais et du pharynx est encore accusée et le réflexe pharyngien est toujours aboli.

Du côté des yeux, la malade a toujours tendance à les porter vers la droite, mais à l'heure actuelle la malade peut les porter complètement vers la gauche; mais elle ne peut garder longtemps cette position, l'œil droit revient assez rapidement vers la ligne médiane, au bout d'un temps un peu plus long l'œil gauche quitte également spontanément sa position externe. La convergence se fait incomplètement avec l'œil droit. Ces diverses manœuvres s'accompagnent d'un nystagmus horizontal prononcé. On observe encore parfois de l'inégalité pupillaire, la pupille droite présentant un peu de mydriase.

Tandis qu'à gauche la sensibilité de la conjonctive et de la cornée sont normales, du côté droit existe une anesthésie absolue à la température et à la douleur senties comme contact; le tact lui-même est perçu mais ne provoque pas de sensation de chatouillement ni de réflexe de défense. La sécrétion des larmes est à peu près totalement abolie du coté droit.

La paralysie faciale droite est maintenant très légère; la malade a néanmoins plus de difficultés à remuer ce côté, le front se ride un peu moins, la commissure labiale est un peu plus abaissée.

L'anesthésie de la moitié droite de la face persiste sans changement, pour la température ou la douleur, le tact étant normal; toutefois sur la joue, la malade parait sentir un peu la température. Elle s'accompagne toujours d'anesthésie des muqueuses du côté droit, de la langue, des gencives, des joues, du voile du palais, du pharynx, du nez, de la conjonctive. Cette anesthésie affecte le même type, c'est-à-dire que le tact est parfaitement conservé. Notons toutefois qu'à la face interne de la joue l'anesthésie est très légère; que sur la langue l'anesthésie à la piqûre est bien moins marquée que celle de la température; enfin qu'au niveau du pharynx et de l'amygdale la sensibilité au contact parait diminuée du côté droit, et même légèrement du côté gauche.

Les sensibilités spéciales : ouïe, goût, odorat, sont actuellement normales.

Il n'existe plus de grandes crises de tachycardie, toutefois le pouls de la malade, normalement à 80, bat parfois à 90, 96.

Du côté du tronc et des membres, les principaux phénomènes qui persistent sont des troubles de la sensibilité. Les douleurs vives de

la nuque et du bras droit ont complètement disparu ; en revanche, la malade se plaint depuis une huitaine de jours d'un douleur sourde, d'un endolorissement du bras gauche.

L'hémianesthésie à type syringomyélique de tout le côté gauche ne s'est guère modifiée. Toutefois les violentes piqûres ou encore la sommation, ou une température élevée sont, non pas reconnues, mais perçues comme une sensation très désagréable. Les injections profondes du côté gauche (injections de sérum, de benzoate de mercure), ne sont pas douloureuses sur le moment, mais donnent lieu au bout de plusieurs heures ou même de plusieurs jours à des sensations pénibles que la malade ne peut préciser. On n'observe toujours aucune modification du côté des sensibilités profondes, ni à droite, ni à gauche.

Les troubles moteurs se sont notablement améliorés : la malade peut maintenant marcher seule, sa démarche est encore mal assurée et elle se sent toujours entraînée vers la droite ; elle arrive même à rapprocher les deux pieds. Il n'y a pas de signe de Romberg. Sur un pied, elle se tient à peu près à gauche, tandis que sur le pied droit, elle a tendance à verser rapidement à droite.

L'ataxie droite est à l'heure actuelle tout à fait légère aussi bien du côté du membre supérieur, que du membre inférieur droits ; l'équilibre volitionnel statique ne présente aucune modification appréciable ; il n'y a plus guère d'asynergie : la malade fait correctement le mouvement de s'agenouiller sur une chaise, ou celui de se relever étant couchée sur le dos les bras croisés.

La diadococinésie n'est plus guère troublée, le mouvement de marionettes se fait toujours un peu moins bien à droite.

Quant à la force musculaire elle est à peu près revenue tant au niveau du membre droit que de la jambe gauche.

Le quadriceps du côté droit est encore encore plus puissant que celui du côté gauche.

Les réflexes tendineux tendent à s'égaliser, le radial est toujours un peu plus fort à droite.

On n'a jamais observé aucun trouble mental, le psychisme est parfaitement intact.

Observation (M. E. Long).

Latéropulsion. — Hémiasynergie. — Lésion d'un pédoncule cérébelleux inférieur et d'un hémisphère cérébelleux (In *Revue neurologique*, 1913, 2e semestre, p. 640 à 643).

Mat... Henri, journalier, âgé de 79 ans, entré le 18 octobre 1906 à l'hôpital cantonal de Genève, dans le service de M. le Professeur Bard.

On ne trouve dans ses antécédents, aucun indice d'un trouble cérébral ou médullaire extérieur.

La maladie actuelle date du 3 octobre précédent : dans la soirée il se plaignit d'une vive douleur à la tempe droite, et, bientôt après, il fut dans l'impossibilité de se tenir debout. Bien qu'il n'ait à aucun moment perdu connaissance, on dut le déshabiller, le mettre au lit, où il retrouva, en grande partie, l'usage de ses membres inférieurs.

Son état ne paraissait pas grave à son entourage, mais à cause d'une rétention d'urine dont le début eut lieu également le 3 octobre, il fut envoyé dans un service de chirurgie. L'examen pratiqué alors montra l'existence d'une hypertrophie de la prostate et l'observation note qu'il existait des troubles considérables de l'équilibre; le malade tombait à droite quand il cherchait à s'asseoir, et la station debout était impossible.

Le 18 octobre, il passe dans le service de médecine. A cette époque, 15 jours après le début de la maladie, on observait les phénomènes suivants:

Motilité. — Au lit, tous les mouvements sont possibles et la force musculaire est égale et normale des deux côtés du corps. Le membre supérieur droit tremble un peu lorsqu'il est étendu et, lorsque la main droite saisit un objet pour le porter à la bouche, le tremblement s'accentue avec de grandes oscillations. Les mouvements alternatifs rapides (diadococinésie) se font avec quelques à-coups.

Pour lever les jambes au-dessus du plan du lit, la force musculaire est normale, mais la jambe droite est levée plus haut que la gauche.

A l'état de repos, la tête est presque constamment déviée à droite, sans déviation latérale des yeux.

Les troubles de l'équilibre apparaissent aussitôt que le malade veut s'asseoir sur son lit : il est alors assez violemment projeté sur le côté droit, et le tronc subit en même temps une rotation à droite. L'attitude assise est, de ce fait, impossible. La station debout l'est également, même avec le soutien de deux aides : la latéropulsion vers la droite intervient aussitôt et s'oppose à la mise en équilibre.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont un peu vifs, les rotuliens surtout.

Pas de trépidation spinale au pied.

Réflexes cutanés plantaires abolis. Réflexes crémastériens normaux.

Appareil visuel. — La motilité des globes oculaires et les réactions pupillaires sont normales. Pas de nystagmus. Pas d'hémianopsie.

Appareil auditif. — Surdité bilatérale ancienne par lésion de l'oreille moyenne. A gauche, l'ablation d'un bouchon de cérumen volumineux n'est suivie d'aucune amélioration des troubles de l'équilibre.

Evolution de la maladie. — Pendant les mois qui suivent, les troubles de l'équilibre s'atténuent progressivement, et les rechutes qui surviennent paraissent coïncider avec des périodes d'infection urinaire. Ainsi, en novembre 1906, alors que le malade faisait ses premiers pas, soutenu par un aide, il se produisit une poussée fébrile avec présence de pus dans les urines, et le malade fut à nouveau incapable de se lever avec chute immédiate. De même, en janvier 1907, tandis qu'il marchait seul avec une inclinaison du tronc vers la droite, une récidive des accidents urinaires arrêta l'amélioration, et le malade dut se remettre au lit, la tête constamment penchée à droite, la jambe droite fléchie, la gauche étendue.

A partir de mars 1907, l'amélioration fut manifeste : il marcha seul, sans autre phénomène anormal qu'un peu de raideur dans les jambes; l'occlusion des yeux amène bien la déviation et l'inclinaison à droite, mais en ouvrant les yeux, le malade rectifie aussitôt sa direction et sa station.

Le réflexe rotulien est plus fort à droite. Pas de signes de Babinski, pas de trépidation spinale.

En octobre 1907, le malade fait à l'hôpital un nouveau séjour de courte durée, pour faiblesse, vertiges et troubles respiratoires. Une observation détaillée prise par Mlle Cotin, interne du service, donne les indications suivantes sur l'état de la motilité :

Au lit, le malade ne présente qu'une déviation de la tête. On ne trouve aucune diminution de la force musculaire, ni à gauche, ni à droite. Un léger tremblement apparaît dans l'exécution des mouvements du membre supérieur, mais il ne fait pas dévier la main de la direction voulue. Le membre inférieur droit se tient habituellement un peu fléchi sur le lit, sans contracture permanente.

Pas d'incoordination des membres inférieurs; pas de troubles des attitudes segmentaires.

Assis ou debout, le malade ne devie pas la tête et n'incline pas le corps à droite. Actuellement, il marche bien, sans difficulté; mais avec l'occlusion des yeux, il présente au bout de quelques secondes une déviation vers la droite, et après une marche prolongée, il sent encore une attraction vers la droite.

Dans la marche, la jambe droite est un peu fléchie et raide.

Le réflexe rotulien est plus fort à droite; les réflexes achilléens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire est diminué à droite. Pas de clonus du pied.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée et de la sensibilité profonde. Réactions pupillaires normales. Surdité bilatérale. Miction difficile par hypertrophie de la prostate.

A cette époque, il ne reste donc comme résidu des troubles antérieurs de l'équilibre qu'une tendance à la déviation vers la droite les yeux fermés, ou après une fatigue. Le malade se lève aisément et marche seul dans la salle.

Trois ans après, il tombe dans la rue, s'affaiblit rapidement et devient gâteux et dément.

On le transporte à l'hôpital le 20 août et il meurt d'une pneumonie le 6 septembre 1910.

A l'autopsie, pratiquée à l'Institut pathologique (Professeur Askanazy), on trouva, pour ce qui concerne le système nerveux, une induration des artères de la base du cerveau et des foyers de ramollissement multiples dans les deux hémisphères.

Le cervelet qui nous est remit avec l'isthme de l'encéphale, pour l'examen histologique, porte sur la face inférieure de l'hémisphère droit une dépression résultant de la résorption d'un foyer de nécrose ischémique, et formant une cavité à bords circulaires ayant la capacité d'une petite noisette. Elle occupe la moitié postérieure du lobe digastrique et entame un peu le lobule grêle. L'hémisphère cérébelleux droit a subi une diminution de volume dans le sens vertical et dans le sens transversal; l'angle ponto-cérébelleux se trouve notablement élargi de ce côté.

Examen histologique sur coupes sériées du cervelet, du bulbe, de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux. Cet examen montre deux foyers de ramollissement, l'un, déjà relevé macroscopiquement, à la face inférieure du cervelet, l'autre occupant la moitié droite du bulbe.

1° *Lésion cérébelleuse.* — Sur les coupes horizontales, passant par la face inférieure du cervelet, on trouve un évidement partiel de l'hémisphère droit formé par la résorption d'un foyer de nécrose dont les limites sont nettes, comme taillées à l'emporte-pièce; il

occupe une notable partie du lobule digastrique et entame une lame voisine du lobule grêle.

Cette lésion s'enfonce dans la profondeur en diminuant de superficie; elle se termine en pointe sur le bord interne de la substance blanche centrale, près du sillon péribullaire.

D'après son trajet et sa situation, ce foyer représente le territoire d'une petite artère cérébelleuse antérieure et inférieure, émanée de la vertébrale droite. Il n'atteint pas la zone moyenne du cervelet et prend fin au-dessous du noyau dentelé. Outre la perte de substance corticale, il a produit une diminution de volume des lamelles voisines et de la substance blanche centrale. La vérification en est faite par la comparaison de l'hémisphère lésé avec l'hémisphère normal; mais la méthode de Weigert-Pal ne montre pas dans la substance blanche de tache scléreuse révélant le trajet des fibres de projection dégénérées; mélangées à des fibres saines, elles se sont résorbées sans laisser de traces.

L'inégalité de volume des hémisphères cérébelleux prend fin sur les coupes passant au centre des noyaux dentelés; dans l'étage supérieur du cervelet, elle n'est plus visible. On ne trouve pas non plus, et le fait est incompréhensible, une asymétrie des pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs.

2° *Lésion bulbaire.* — Elle est constituée aussi par un foyer de ramollissement en grande partie résorbé et transformé en kyste.

En suivant la série des coupes du bulbe de haut en bas, on le voit débuter dans la région olivaire moyenne, assez exactement au niveau de la coupe figurée dans l'*Anatomie des centres nerveux*, de M. et Mme Déjerine (Tome II, p. 674). Il occupe la partie externe du corps restiforme, en dehors des noyaux des cordons postérieurs, coupant les fibres du faisceau cérébelleux direct; il s'étend en avant dans l'espace par la substance grise de Rolando et la racine du trijumeau; sur une partie de son trajet, il entame la substance réticulée grise dans sa zone externe, sans atteindre la substance réticulée blanche ni la zone interolivaire.

Cette lésion bulbaire se termine en bas sur les coupes passant par l'extrémité inférieure de l'olive. (*Anatomie de Déjerine*, Tome II, p. 679, fig. 445). Elle se trouve à la périphérie de la substance réticulée, sur la tubercule de Rolando et sur la racine descendante du trijumeau; elle coupe le faisceau cérébelleux direct à l'origine du corps restiforme et intéresse le faisceau de Gowers.

En plus de ce foyer principal, on trouve quelques points nécrotiques isolés, visibles avec un faible grossissement, en particulier dans les lamelles inférieures de l'olive bullaire droite, mais cette for-

mation grise n'est intéressée que dans sa partie inférieure: son feutrage intérieur est moins riche en fibres myélinisées, et les colorants cellulaires (cochenille, hématoxyline), montrent un déficit des grosses cellules olivaires.

Quant à l'olive du côté opposé, malgré la section d'une partie des fibres arciformes internes, cérébello-olivaires, elles ne présentent pas au microscope de modifications appréciables.

Les dégénérescences secondaires consécutives à cette lésion du bulbe sont : dans le sens descendant, un éclaircissement partiel et de court trajet de la substance réticulée grise et une dégénérescence de la racine descendante du trijumeau; dans le sens ascendant, la dégénérescence d'une partie du corps restiforme, visible seulement jusqu'à sa pénétration dans le cervelet.

CONCLUSIONS

1° Par hémiplégie cérébelleuse, il faut entendre avec Pierre Marie et Foix, les troubles qui résultent du déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse.

La cause de ce déficit est une altération unilatérale du cervelet ou de ses voies de conduction.

2° Les symptômes qui caractérisent ce déficit, ne présentent rien de paralytique. Ce sont des troubles de l'équilibre et de la coordination se traduisant par de la latéro-pulsion, de l'asynergie, de la dysmétrie de l'adiadococinésie cérébelleuse.

3° Le terme hémiplégie n'est donc pas employé ici dans le sens d'hémiparalysie mais, conformément à son étymologie, dans le sens d'atteinte dimidiée de l'organisme : la qualification de cérébelleuse complète la dénomination par l'indication de l'origine des phénomènes observés.

4° Les progrès réalisés ces dernières années dans la séméiologie nerveuse, démontrent chaque jour que cette indication est devenue désormais nécessaire : la dimi-

nution de la force musculaire n'offre, en effet, qu'un des aspects sous lequel se présente la perturbation de la motilité : celle-ci peut se manifester par des symptômes de modalité très différente et indépendamment de toute altération du système pyramidal : pour ces raisons, il convient à l'heure actuelle, de ne plus se servir du mot hémiplégie, sans le faire suivre d'une explication qui précise le caractère des symptômes observés : il faut dire soit hémiplégie cérébelleuse, soit hémiplégie pyramidale, soit hémiplégie sensitive, suivant que l'un ou l'autre des appareils est touché.

*
* *

5° L'hémiplégie cérébelleuse, est déterminée par une lésion siégeant dans le cervelet, ou sur le trajet des voies cérébelleuses: dans le premier cas, nous proposons de l'appeler **hémiplégie d'origine centrale**, dans second cas, **hémiplégie d'origine cordonale**.

6° Dans l'**hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale** on peut distinguer deux formes.

a) Une forme à début brusque, liée à la production de foyers d'hémorragie ou de ramollissement.

b) Une forme à évolution progressive, résultant du développement d'une tumeur.

Intra-cérébelleuses (tubercule, gomme, abcès, kyste, gliome), ou juxta-cérébelleuse (tumeur de l'angle ponto cérébelleux surtout).

7° **L'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale**, récemment individualisée en tant que syndrome ana-

tomo-clinique, par Pierre Marie et Foix, est consécutive à une atteinte des pédoncules : inférieur, moyen, ou supérieur.

Elle se présente suivant les cas sous la forme pure ou associée.

8° Ces deux formes offrent des caractères communs qui sont les suivants :

1° Au point de vue étiologique, on observe dans la majorité des cas l'hémiplégie cérébelleuse chez des syphilitiques, plus souvent chez l'homme que chez la femme, à une époque assez éloignée de l'infection, 10-20-30 ans après le chancre initial.

2° Au point de vue anatomique, l'hémiplégie cérébelleuse est provoquée par une lésion en foyer, détruisant plus ou moins les voies cérébelleuses ; cette lésion dont la topographie est régie par la distribution des artères est consécutive à une altération vasculaire et résulte, soit d'un processus dégénératif simple, par le mécanisme du ramollissement ischémique, soit d'un processus à la fois dégénératif et inflammatoire, s'il s'agit d'une hémiplégie cérébelleuse d'origine syphilitique.

3° Au point de vue clinique, après quelques prodromes vagues et inconstants.

Le début toujours brusque est marqué par un ictus vertigineux, sans perte de connaissance.

La vigueur musculaire est à peu près conservée, cependant le malade éprouve de la gêne à se tenir debout et à marcher.

A l'examen neurologique, les symptômes qui dominent la scène sont : limités à un côté du corps, des

troubles de l'équilibration, de l'hémiasynergie, de la latéropulsion, des phénomènes de dysmétrie, de l'adiadococinésie.

9° Dans l'Hémiplégie cérébelleuse pure, ces signes de déficit cérébelleux demeurent isolés.

La sensibilité est intacte.

Les reflexes tendineux sont en général peu modifiés.

Les reflexes cutanés sont normaux.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

10° Hémiplégie cérébelleuse associée. La lésion tout en prédominant sur la région cérébelleuse déborde sur les faisceaux et les centres voisins, et, en particulier, sur le faisceau pyramidal. Par rapport à celui-ci, selon que la lésion siège au-dessus ou au-dessous de la commissure de Wernekink on peut distinguer des syndromes homo latéraux et des syndromes croisés.

Les variétés à considérer sont : une variété supérieure, une variété moyenne et une variété inférieure, suivant le pédoncule qui est touché.

11° *La variété supérieure* est presque toujours liée à une altération cérebello-pyramidale dans laquelle d'ailleurs les phénomènes cerébelleux demeurent très prépondérents. Elle donne aussi lieu, quand la lésion siège au-dessus de la commissure de Wernekink a un syndrome cérébello pyramydal *homolatéral* qui comprend lui même trois variétés :

a) Une forme cérébello-thalamique, caractérisée par l'association de troubles cérébelleux et du syndrome thalamique.

b) Une forme cérébello-oculaire caractérisée par un

syndrome alterne paralysie du M O C d'un coté, et hémiplégie cérébelleuse de l'autre. Le noyau rouge est ici souvent touché dans sa partie cellulaire (Raymond et Certan, Claude) d'où le nom de syndrome pédonculaire du noyau rouge, proposé par ce dernier auteur.

c) Une forme cérébello-pyramidale avec dysarthrie dans laquelle les phénomènes dysarthriques, souvent assez marqués pour rappeler ceux qu'on observe dans la paralysie générale, disparaissent plus ou moins complètement au bout d'un temps variable.

Dans tous ces cas, il est assez fréquent de constater de façon plus ou moins transitoire des phénomènes pseudo-bulbaires.

12° La *variété moyenne* est le plus souvent pure par lésion d'une artère protubérantielle latérale. Elle peut cependant donner lieu à un syndrome cérébello-pyramidal croisé avec, ou sans troubles sensitifs.

13° La *variété inférieure bulbaire* répond assez communément à un type isolé par Babinski et Nageotte et caractérisé par de l'hémiasynergie de la latéro-pulsion du myosis bulbaire, avec hémiplégie et hémianesthésie croisées.

Un de ces symptômes peut manquer, l'hémianesthésie est, en général, dissociée ou alterne.

Evolution et pronostic. — Contrairement à ce qui s'observe dans l'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale, les symptômes de l'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale après s'être atténués, dans une certaine mesure, persistent indéfiniment, on peut même, très longtemps après le début des accidents les mettre faci-

lement en évidence à l'aide des différentes épreuves instituées par Babinski. Quand il s'agit d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique, ce qui est l'éventualité la plus habituelle, le traitement spécifique s'impose les lésions étant évolutives. Il consistera soit en injections de néo-salvarsan, soit en injections d'huile grise ou de sels de mercure.

Quoi qu'il en soit, le pronostic doit être réservé, car l'apparition d'une hémiplégie cérébelleuse révèle l'existence d'une artérite cérébrale en évolution, syphilitique ou non; le sujet reste donc toujours exposé à d'autres accidents de gravité variable.

Diagnostic. — Il importe d'établir précocément le diagnostic. La difficulté la plus grave est peut-être de ne pas méconnaître la nature cérébelleuse des accidents ou la participation des voies cérébelleuses chez un sujet qui, au premier abord, a l'aspect d'une hémiplégie vulgaire qui se dit paralysé et chez lequel on retrouve souvent des symptômes d'altération des voies pyramidales. Pour éviter cette erreur, il suffit de ne pas négliger dans l'examen neurologique de procéder systématiquement à la recherche des troubles cérébelleux par les épreuves classiques.

On cherchera ensuite à déterminer quelle est la cause du syndrôme.

Qu'il s'agisse d'hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale ou d'hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale, il faut, en premier lieu, éliminer les syndrômes cérébelleux bilatéraux.

La maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse

ou maladie de Pierre Marie, constituent deux affections familiales, la première de l'enfance, la seconde de l'âge adulte; la première s'accompagnant d'abolition des réflexes tendineux, la seconde d'exagération de ces mêmes réflexes. Le syndrôme cérébelleux auxquelles elles donnent lieu, est extrêmement marqué et nettement bilatéral.

Il en est de même pour les atrophies cérébelleuses.

La sclérose en plaques à forme cérébelleuse, les scléroses combinées syphilitiques sont plus difficiles à reconnaître : l'association de phénomènes pyramidaux très marqués, le bilatéralité des symptômes, le trouble si caractéristique de la parole permettent de les diagnostiquer.

L'unilatéralité du syndrôme cérébelleux une fois établie, il reste à en discerner l'origine.

L'hémiplégie cérébelleuse progressive nous l'avons, vu, est liée au développement de tumeurs intra ou juxta cérébelleuses ; dans ces affections, les signes d'hypertension intracranienne et les modifications d'aspect de la papille optique, l'apparition des symptômes de compression et, en particulier, de paralysies des nerfs crâniens, permettront de discerner assez aisément la cause du processus morbide.

L'hémiplégie cérébelleuse à début brusque, survient à la suite d'une hémorragie ou d'un ramollissement; entre ces deux sortes de lésions le diagnostic est pratiquement impossible, à moins qu'il n'y ait au cours de l'hémorragie, écoulement de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire doit dans tous les cas être systématiquement pratiquée ; s'il s'agit d'une hémiplégie cérébelleuse syphilitique, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'existence de lymphocytose avec augmentation proportionnelle de l'albumine ; ce syndrome *d'association albumino-cythologique* est caractéristique de la syphilis méningée. On ne devra pas non plus négliger d'avoir recours à la réaction de Wassermann ; elle achèvera de donner la certitude, mais son absence ne suffit pas à infirmer le diagnostic, car elle manque assez souvent pour ces formes de syphilis nerveuse dans le sérum ou dans le liquide céphalo-rachidien, ou même, mais rarement, dans les deux à la fois.

Quant au diagnostic de la hauteur de la lésion on l'établira par la recherche des syndrômes que nous avons énumérés plus haut.

Vu : le Président,
PIERRE MARIE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

André Thomas. — *Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique.* Paris, 1897, Steinheil, éditeur.

— *La fonction cérébelleuse.* O. Doin, 1911.

André Thomas et Durupt. — *Les localisations cérébelleuses,* Vigot frères, Paris 1914.

Alquier et Klarfelf. — Tumeurs intra-protubérantielles. *Revue générale. Gaz. des Hôpitaux*, 1903.

Babinski (J.). — De l'asynergie cérébelleuse. *Soc. de neurol.*, 9 nov. 1899.

— Hémiasynergie et hémitremblement d'o. cérébello-protubérantielle. *Soc. neurol.*, 7 février, 18 avril 1907.

— De l'équilibre volitstatique et de l'équilibre voliti. *Soc. neurol.*, 15 mai, 1902.

— Sur le rôle du cervelet et les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mots (diadococinésie). *Soc. de neur.*, 6 nov. 1902.

— Asynergie et inertie cérébelleuse. *Soc. neurol.*, 5 juillet 1906.

— Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. *Rev. mensuelle de méd. int. et de thérapeutique clinique.*

Babinski et Nageotte.— Hémiasynergie latéropulsion et myosis

bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. *Soc. de neurol.*, 17 avril 1902 et *Iconographie de la Salpêtrière* n° 6, 190.

Babinski et Jumentié. — Syndrome cérébelleux unilatéral, *Soc. de neurol., de Paris*, séance du 12 janvier 1911, in *Rev. neurol.*, 30 janvier 1911, p. 115.

Babinski et Tournay. — Symptômes des maladies du cervelet 1er rapport, (*XVII*e *Congrès international de médecine*, 6-12 août 1913, V. analyse in *Revue neurol.*, n° 18, p. 306.

Baudoin et Schaeffer. — Un cas de syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte, (in *Revue neurol.*, 1910, T. I, p. 555).

Brault et Vincent. — Un cas de syndrome protubérantiel avec hémianesthésie dissociée de forme anormale hémiataxie du côté opposé à la lésion, paralysie des mouvements de latéralité des yeux. (*Revue neurologique*, 1908).

Bechterew. — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle.* Traduit par Bonne. Doin, Paris, 1900.

H. Claude. — Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. *Soc. de neurol. de Paris*, séance du 1er février 1912, in *Revue de neurol.*, 29 février 1912, p. 311.

H. Claude et Mlle Loyez. — Ramollissement du noyau rouge, *Soc. de neur. de Paris*, séance du 27 juin 1912, in *Rev. neur.*, 15 juillet 1912, p. 49.

H. Claude et Lejonne. — Sur un cas d'hémianesthésie alterne dissociée à type syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle, (in *Revue Neurol.*, 1911, 2e semestre p. 151).

Charpy. — In *Traité d'Anatomie* de Poirier.

Conos. — Un cas de syndrome thalamique de Déjerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers. (*L'Encéphale*, 10 mai 1909, p. 468).

Déjerine. — *Anatomie des centres nerveux*, tome II. Paris, Rueff et Cie, éditeurs, 1901.

— *Sémiéologie du système nerveux.*

H. Dufour et J. Thiers. — Paralysie bulbaire d'origine syphi-

litique. Rire et pleurer spasmodiques. *Revue de neur.*, p. 773-1913.

Duret. — Recherches sur la circulation de l'encéphale. *Archiv. de physiologie*, 1873-1874.

Garnier et J. Thiers. — Tubercule solitaire du cervelet. *Bull. soc. méd. hôp.*, séance du 2 février 1912, p. 145-150.

Goldstein et Baumm. — Contribution à la question de l'oblitération de l'artère cérébelleuse, postéro-inférieure. *Archives für psychiâtrie*, t. LII, p. 335, 1913, 40 pages, figures et tableaux synoptiques.

Hanns. — Tumeur du lobe gauche du cervelet. *Province médicale*, n° 24, p. 271, 27 juin 1912.

Laignel-Lavastine. — Hémorragie cérébelleuse avec autopsie, en collaboration avec Vigouroux. *Revue neurologique*, 1902, p. 131.

— Hémiasynergie due à un foyer hémorragique dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux du même côté avec dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur et de l'olive bulbaire du côté opposé sans dégénération médullaire. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, p. 539.

Long. — Latéropulsion. Hémiasynergie. Lésion d'un pédoncule cérébelleux inférieur et d'un hémisphère cérébelleux. (*Soc. de neurologie*, séance du 13 novembre 1913, in *Rev. neurol.*, p. 640, 2e semestre).

Mann. — *Ueber cerebellare hémiplégie und hemiataxie Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, XII, 1902, p. 280.

Charles K. Mills. — Note sur un nouveau complexus symptomatique dû à la lésion du cervelet et du système cérébello-rubro-thalamique : les principaux symptômes étant l'ataxie des deux extrémités d'un côté, la surdité, la paralysie de l'expansion émotionnelle du visage et la perte de la sensibilité à la douceur, au chaud et au froid sur toute la moitié

du corps. *The Journal of nervous and huntal disease*, vol. XXXIV, n° 2, p. 73-76, février 1912.

Pierre Marie. — L'hérédo ataxie cérébelleuse. *Sem. méd.*, 1893, p. 444.

— Engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital. *Soc. de Biol.*, 1er juillet 1899. *Comptes Rendus*, p. 572.

Pierre Marie et Foix. — Deux cas d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique avec autopsie. *Comptes rendus de la Société de neurol.*, 4 juillet 1912.

— Hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique, hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Sem. méd.*, 8 janvier 1913.

— Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Sem. méd.*, 26 mars 1913.

Porot. — Destruction isolée par hémorragie d'un pédoncule cérébelleux supérieur. *Rev. neurol.*, 1906, p. 1097.

Raymond. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1900-1901 : *Sur une forme particulière du syndrome de Weber*, p. 411, 6e série. Paris 1903.

Raymond et Cestan. — Sur un cas d'endothéliome du noyau rouge. *Soc. de neurologie de Paris*, séance du 15 mai 1902 in *Rev. neurol.*, 30 mai 1902, p. 463.

Raymond et Cestan. — Syndrome protubérantiel supérieur. *Gaz. des Hôp.*, 1903.

Rothmann Max de Berlin. — Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification, 2e rapport. *Congrès de Londres*, 11-16 août 1913.

Souques. — Paralysie alterne motrice sensitive et vaso-motrice avec hémiasynergie d'origine bulbo-protubérantielle, in *Rev. neurologique*, 1905, p. 541.

Schrœder. — Hémorragie cérébelleuse. *Neurologisches Centralblatt*, 1908, n° 6, p. 150-153.

Tollemer — Maladies du cervelet. *Article du Traité de Médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*. T. IX.

Touche. — Hémorragie cérébelleuse. *Bull. Soc. Anatomique de Paris*, 1900, p. 726.

Verbizier (de). — Double tubercule cérébelleux ayant évolué sans symptômes cérébelleux. *Soc. Anatomique de Toulouse* in *Toulouse médical*, p. 384, 15 décembre 1912.

Wallenberg. — Embolie de l'artère cérébelleuse postérieure, inférieure gauche. Année 1901, *Archiv. für Psychiatrie*, p. 923.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 7

CHAPITRE I. — Définition de l'hémiplégie cérébelleuse 11

CHAPITRE II. — Données élémentaires relatives à l'anatomie et à la physiologie expérimentale du cervelet et des voies cérébelleuses 14

CHAPITRE III. — Anatomie pathologique générale 32

CHAPITRE IV. — Clinique 41

Hémiplégie cérébelleuse d'origine centrale ; forme à début brusque ; forme à évolution progressive 42

Hémiplégie cérébelleuse d'origine cordonale 49

Caractères généraux 49

Forme pure 58

Forme associée 61

Variété supérieure 66

Variété moyenne (étudiée à la forme pure) . . . 69

Variété inférieure 73

CHAPITRE V. — Diagnostic 78

CHAPITRE VI. — Pronostic et traitement 86

CHAPITRE VII. — Observations 90

CONCLUSIONS 137

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 145

PARIS. — Imp. VIGOT FRÈRES, 23, rue de l'École-de-Médecine.